

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 88

L'ENDOCARDITE MALIGNE A FORME D'INSUFFISANCE AORTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Avril 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul SAUTEREAU

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

né à SAINT-ETIENNE (Loire) le 11 Décembre 1892



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925



**L'ENDOCARDITE MALIGNE
A FORME D'INSUFFISANCE AORTIQUE**

L'ENDOCARDITE MALIGNE A FORME D'INSUFFISANCE AORTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Avril 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR



Paul SAUTEREAU

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

né à SAINT-ETIENNE (Loire) le 11 Décembre 1892



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
	ROQUE.
Cliniques chirurgicales	TIXIER.
	BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS.
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants	X.
Clinique des maladies des femmes	VILLARD.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS.
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET.
Chimie biologique et médicale	MOREL.
Chimie organique et Toxicologie	HUGOUNENQ.
Matière médicale et Botanique	BRETIN.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART.
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	DOYON.
Pathologie Interne	COLLET.
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND.
Anatomie pathologique	PAVIOT.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.).
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine légale	Etienne MARTIN.
Hygiène	COURMONT (P.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie	PIG.
Pharmacologie	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Orthopédie	MM. LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président ; GARIN, assesseur ;
ROUBIER et CORDIER V., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND.

Nous lui sommes profondément reconnaissant de l'enseignement clinique reçu dans son service, tour à tour comme externe et comme interne, et nous le remercions d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre Jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ V. CORDIER,
Médecin des Hôpitaux.

Dont nous sommes heureux d'avoir été l'élève au cours d'un des semestres de notre internat et auquel nous adressons nos sentiments de profonde reconnaissance pour avoir bien voulu faire partie de notre Jury.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui nous a communiqué les principales observations.

A NOS JUGES.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULES COURMONT (*In memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC.

MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. DURAND.

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES.

Internat

MONSIEUR LE PROFESSEUR COMMANDEUR.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE.

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR.

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOURT.

MONSIEUR LE DOCTEUR PLAUCHU.

L'ENDOCARDITE MALIGNE A FORME D'INSUFFISANCE AORTIQUE

CHAPITRE PREMIER

Introduction

Depuis que Jaccoud a décrit, en 1882, la forme prolongée de l'endocardite maligne, le cadre de cette affection s'est considérablement élargi. Les types cliniques les plus variés en ont été successivement décrits, tous caractérisés par la prédominance d'un symptôme ou d'un syndrome.

On l'a vue revêtant l'allure d'une septicémie prolongée, simulant le paludisme, la tuberculose, le cancer, la chlorose, l'anémie pernicieuse. Parfois, c'est une manifestation lointaine qui domine la scène et on s'est trouvé en présence de phénomènes méningés, d'un syndrome douloureux abdominal, ou d'une complication résultant d'une embolie infectante.

L'auscultation du cœur donnera souvent l'explication de ces phénomènes en révélant la présence de souffles organiques, mais ces signes pourront être atténués, difficiles à percevoir, parfois même inexistants, justifiant la description d'une forme latente.

La mort qui viendra terminer l'évolution de la maladie ne sera que la conséquence des phénomènes infectieux généraux, des embolies en particulier. En dehors de certaines exceptions, le muscle cardiaque suffira à sa tâche jusqu'au bout, malgré les mauvaises conditions mécaniques créées par les insuffisances et les rétrécissements. Parfois, il fléchira passagèrement, mais la mort ne sera jamais la conséquence de sa défaillance. Cliniquement, les malades ne se présenteront pas comme des cardiaques. Debré insiste du reste sur ce caractère : « Il est tout à fait exceptionnel, écrit-il, que les sujets meurent d'accidents cardiaques. Même à la période ultime de la maladie, ils ne présentent pas de signes de fléchissement du myocarde. Il n'y a point d'asystolie, pas même d'hyposystolie. Ces patients ont l'aspect de cachectiques, jamais de cardiaques. »

Actuellement, les observations relatant des faits semblables sont très nombreuses. Celles de Jaccoud, Pineau, Claude, Leclerc, Lesieur, Mouriquand, Osler, pour ne citer que les plus classiques, sont toutes bien connues. Plus récemment, Libman et Baehr, ont fait des constatations intéressantes, concernant l'anatomie pathologique et le pronostic de l'affection.

Dans leur description, tous ces auteurs insistent sur l'allure clinique insidieuse, avec altération de l'état général, température moyennement élevée et irrégulière, amaigrissement, perte des forces. Beaucoup insistent sur les complications emboliques, mais les symptômes cardiaques restent toujours au second plan. Tout au plus, sont signalés parfois des phéno-

mènes hyposystoliques, vers la fin de l'évolution de la maladie. Mais, à côté de ces formes, qui sont les plus complètes et les plus détaillées, s'en rencontrent d'autres où précisément les symptômes cardiaques tiennent la première place. La plupart des auteurs classiques les mentionnent brièvement, à côté des autres formes à évolution subaiguë.

André Petit, dans le *Traité de Médecine* de Charcot Bouchard, cite des cas où les accidents d'origine cardiaque dominent la scène clinique, les phénomènes fébriles ou infectieux généraux restant peu marqués. Gallavardin rapporte l'observation d'un malade asystolique n'ayant jamais eu de température, mourant après quatre ou cinq mois, au milieu de phénomènes dyspnéiques et présentant à l'autopsie des ulcérations et des végétations valvulaires d'apparition récente.

Debré lui-même, dont nous venons de dire l'opinion sur la rareté des phénomènes de défaillance cardiaque au cours de l'endocardite maligne à évolution lente, cite à titre d'exception, l'observation de Morichau-Beauchant.

Un soldat qui avait fait jusqu'au dernier jour son service comme vaguemestre succomba quelques heures après son entrée à l'hôpital, avec des signes d'œdème aigu du poumon. L'autopsie montra, indépendamment de l'œdème pulmonaire très accentué, une splénomégalie et une hépatomégalie considérables, une endocardite végétante aortique caractérisée par la production de bourgeons considérables et irréguliers, implantés sur deux des valves aortiques.

Vaquez et Lutembacher ont étudié, au cours de ces dernières années, les infections secondaires survenant chez les cardiaques, et ils ont vu qu'elles pouvaient, entre autres syndromes, réaliser un tableau d'asystolie irréductible.

Notre maître, le Docteur Bouchut, a eu l'occasion d'observer plusieurs faits assez semblables, dont il nous a conseillé d'entreprendre l'étude.

Les malades dont il a pu suivre l'évolution clinique se présentaient avec des signes de lésion valvulaire aortique. Les phénomènes généraux étaient peu marqués, parfois même absents. La courbe thermique était voisine de la normale ou, en tout cas, ne présentait pas les irrégularités ni les grandes oscillations des formes septicémiques. Les troubles fonctionnels étaient ceux des cardiaques. La marche de la maladie rappelait celle d'une affection valvulaire avec un enchevêtrement de symptômes témoignant de la défaillance myocardique et de la défaillance rénale. Les lésions rencontrées à l'autopsie, que nous aurons l'occasion de décrire plus longuement, étaient dans tous les cas identiques : végétations volumineuses, larges ulcérations déterminant des délabrements valvulaires considérables; dans tous les cas, elles étaient uniquement localisées aux sigmoïdes aortiques.

Ainsi, au même tableau symptomatique et évolutif, correspondaient des lésions identiques et se trouvait ainsi réalisé un véritable type anatomo-clinique.

Nous n'avons, du reste, nullement l'intention de généraliser et de prétendre que la localisation aortique implique nécessairement à la maladie l'évolution

que nous allons décrire. Les cas à localisation semblable ayant une allure différente plus aiguë, avec phénomènes septicémiques, embolies infectantes, abondent dans la littérature médicale et sont d'observation assez fréquente dans les services hospitaliers. De même, les formes de cardiopathie peuvent se rencontrer chez des mitraux.

Il ne nous a pas moins paru légitime de voir, dans les faits observés par M. Bouchut, un véritable type anatomo-clinique. A côté des nombreuses formes d'endocardite maligne, caractérisées parfois par un symptôme lointain qui laisse souvent dans l'ombre la lésion cardiaque originelle, ne semble-t-il pas logique d'en décrire d'autres où la localisation anatomique domine l'évolution clinique ?

Cette localisation anatomique semble du reste avoir jusqu'ici peu attiré l'attention des différents auteurs. Sans doute, ils mentionnent tous au chapitre de l'anatomie pathologique la fréquence relative de l'atteinte des diverses valvules, mais ils ne signalent pas la possibilité d'une corrélation entre l'atteinte élective d'un orifice valvulaire et un type clinique déterminé.

Il est vrai que, dans les formes les plus habituellement décrites, avec retentissement sur l'état général, phénomènes infectieux plus ou moins marqués, embolies infectantes, il est d'un intérêt très secondaire de rechercher le siège des lésions originelles. Qu'elles siègent sur les valves de la mitrale ou sur les sigmoïdes aortiques, les phénomènes septicémiques n'en seront ni plus graves ni plus atténués. L'allure de la maladie est surtout commandée par la nature et la virulence

microbienne, le nombre, le siège et le caractère plus ou moins infectant des embolies.

Il en est tout autrement quand la symptomatologie de l'affection se confond avec celle d'une lésion cardiaque. Les caractères de celle-ci, sa localisation en particulier font tout l'intérêt du tableau clinique.

La localisation des lésions sur la valvule aortique a pourtant attiré, il y a quelques années, l'attention d'un auteur allemand, Hanns Curschmann. Cet auteur insiste en effet sur la participation fréquente des sigmoïdes aortiques dans les formes lentes. Il décrit une forme intéressante, avec symptômes d'insuffisance et de rétrécissement aortique, sans défaillance cardiaque, mais avec atteinte assez marquée de l'état général : anémie, adynamie, température subfébrile, streptocoque viridans dans le sang, petits foyers de néphrite avec cylindres épithéliaux, hématuries microscopiques sans albuminurie cliniquement appréciable.

Cette forme diffère sans doute quelque peu de celle que nous nous proposons de décrire. L'état général est plus gravement touché, les hémocultures y sont plus habituellement positives et décèlent une spécificité microbienne qui est sans doute pour beaucoup dans l'évolution de la maladie. Les infarctus de la rate révèlent la possibilité d'embolies que nous n'avons pas rencontrées. Les lésions valvulaires enfin sont en général bien tolérées et ne s'accompagnent que de symptômes d'insuffisance cardiaque passagers aisément réductibles par la thérapeutique cardio-tonique. Nous avons pourtant cru intéressant de rapprocher les faits observés par Hanns Curschmann de

ceux que nous avons constatés, car ils répondent à une même tendance qui semble jusqu'ici avoir peu attiré l'attention des différents auteurs qui ont étudié l'endocardite maligne.

Comme nous, Hanns Cuschmann a eu l'idée de grouper un certain nombre d'observations dans lesquelles les lésions cardiaques paraissaient identiques. Comme nous, il a été frappé par la fréquence de la localisation aortique dans les formes à évolution lente et il a établi un rapprochement entre les lésions anatomiques et l'évolution clinique.

Avant de commencer cette étude, nous tenons à adresser à notre Maître, M. le Docteur Bouchut, nos remerciements les plus sincères. C'est lui qui nous a donné l'idée de ce travail et qui a bien voulu nous communiquer plusieurs observations inédites. Nous avons eu le bonheur d'avoir été son élève et nous sommes heureux de lui témoigner notre profonde reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté et pour son enseignement clinique que nous avons tant apprécié.

Notre camarade, le Docteur Jean Dechaume, chef de clinique médicale, a également bien voulu s'intéresser à ce travail. Il nous a donné des indications très utiles pour sa documentation. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre vive sympathie et de notre sincère reconnaissance.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I (*inédite*) (Service du Docteur BOUCHUT)

Aortite chronique (syphilis et athérome). — Gros cœur. — Cyanose. — Subdélire. — Endocardite ulcéro-végétante avec insuffisance aortique. — Albuminurie et urines rares.

L... Martial, 44 ans, maçon, entre à l'hôpital le 12 novembre 1920, pour de la dyspnée avec douleurs précordiales, de la perte des forces et un amaigrissement considérable.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 52 ans, à l'Hôtel-Dieu de bronchite et pleurésie bacillaire. Aurait été malade pendant environ six ans. Mère vivante. 1 frère tué à la guerre. 2 autres frères et 4 sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Marié depuis 1900. Pas d'enfants. Sa femme n'a jamais eu de fausses couches. Avant la guerre il a travaillé pendant plusieurs années au Maroc. Pas de paludisme. Pas d'affection antérieure à la maladie actuelle. Ethylisme modéré, dit-il. Nie la syphilis. Blennorrhagie pendant son service militaire guérie sans incidents.

L'affection actuelle a débuté, il y a trois mois environ, par de la dyspnée d'effort, avec crises douloureuses rétro-sternales, palpitations. Le malade voit à plusieurs reprises deux

médecins différents. On lui parle d'emphysème. On ne lui donne pas de traitement précis. Petit à petit, les crises douloureuses et dyspnéiques deviennent plus fréquentes, plus pénibles. Le malade n'en pouvant plus entre alors à l'hôpital.

A l'entrée, malade corpulent, paraissant peu amaigri quoi qu'il dise avoir perdu 10 kilos pendant ces derniers mois, très dyspnéique et presque subdélirant. La respiration est lente, 18-20, mais le sujet est un peu cyanosé au niveau des extrémités, paraît souffrir beaucoup et asphyxier. Il a de la peine à parler, gémit, a des tendances au collapsus et à la syncope. On ne note pas la moindre trace d'œdème.

Cœur. — A l'inspection, pas de voussure précordiale. On ne voit pas battre la pointe. A la palpation pas de frémissement. On ne parvient pas à trouver le choc de la pointe.

Pas de modification de l'aire de matité cardiaque à la percussion.

A l'auscultation, on ne retrouve plus qu'un bruit de va-et-vient systolique et diastolique, tant les bruits normaux sont assourdis. Ce bruit se retrouve partout sans foyer maximum nulle part. Peut-être est-il, à certains moments plus râpeux, serratique, à d'autres plus piaulant.

Les jugulaires sont dilatées, le malade est cyanosé. Pouls petit, paradoxal. Pas d'alternance. Tension 10/4,5. Pouls 80.

Poumons. — Rien à signaler nulle part. Ni submatité, ni râles aux bases.

Tube digestif. — Langue un peu sèche, fuligineuse. Pas de gros foie.

Abdomen un peu météorisé, souple, indolore.

Pas d'ascite. La rate n'est pas perçue.

Appareil urinaire. — Le malade urine peu. Urines rares et chargées, contenant une quantité massive d'albumine.

Système nerveux. — Réflexes rotuliens normaux. Réflexes pupillaires normaux.

Température à l'entrée 37°2.

Urée du sang 4.05 0/00.

14 novembre 1920. — Le malade est mort ce matin à huit heures. Depuis hier, il délirait et il a présenté avant de mourir quelques secousses musculaires. Jusqu'au dernier mo-

ment, aucun signe d'asystolie ni de la grande, ni de la petite circulation.

Pendant les 48 heures où il est resté à l'hôpital, le malade a toujours eu une température voisine de 37°.

Docteur Bouchut. — On s'était arrêté au diagnostic de péricardite. On se basait sur l'état lipothymique et syncopal sans signes d'asystolie, sur l'assourdissement extrême des bruits et la constatation d'un double souffle systolique et diastolique, le second à timbre piaulant et perçus tous les deux dans la région précordiale.

En réalité, l'autopsie a montré que ce malade était porteur d'une endocardite ulcéro-végétante localisée à la valve aortique postérieure et à la face aortique de la mitrale. En outre, on constatait des lésions d'aortite chronique.

AUTOPSIE

Cœur. — 620 grammes.

L'ouverture du péricarde laisse s'écouler 2 à 3 cuillerées à soupe de liquide citrin clair, normal. Le péricarde ventriculaire semble absolument intact. On ne trouve de dépoli qu'au niveau de la naissance des gros vaisseaux. Là, on remarque le long du bord inférieur de l'auricule droite et le long du repli préaortique une ligne de petites érosions qui semblent superficielles. La face antérieure de l'oreillette droite a un aspect un peu laiteux, mais le péricarde viscéral a conservé son brillant normal. Enfin, au niveau du sinus de Theile, on note un léger dépoli mat, sur une zone de un centimètre environ.

Le cœur lui-même est gros. Le ventricule gauche est anormalement mou, étant donné son degré d'hypertrophie.

L'ouverture des oreillettes ne montre de prime abord aucune lésion de l'endocarde. Le caillot qui pénètre dans l'auricule droite se détache facilement. Les piliers semblent normaux. On introduit 3 doigts dans l'orifice mitral qui semble avoir les mêmes dimensions que l'orifice tricuspide. A l'épreuve de l'eau, les valves mitrale et tricuspide jouent normalement, de même que celles de la pulmonaire.

Mais pour l'aorte, il y a insuffisance manifeste et sous l'eau, il est impossible de voir plus de deux valves.

Après l'ouverture du cœur gauche par l'aorte et par l'orifice mitral, on voit que la valve postérieure a été rongée, déchiquetée par une processus ulcéreux et qu'il n'en reste que les points d'attache et une mince languette médiane bourgeonnante qui devait flotter dans le courant sanguin.

De petites végétations en chou-fleur existent sur la face aortique des deux autres sigmoïdes.

Myocarde un peu pâle.

Aorte. — L'aorte un peu élargie, présente quelques plaques gélatiniformes et athéromateuses, avec grosse réaction inflammatoire préaortique. Surtout nombreuses sur la crosse, les lésions d'aortite spécifique s'échelonnent en diminuant tout le long de l'aorte abdominale. Il n'en existe pas au niveau des coronaires ni au niveau de la région sigmoïdienne.

Poumons. — Poumon droit : 1.050 grammes ; poumon gauche : 850 grammes.

A la section de la trachée, s'écoule en abondance de la sérosité spumeuse d'œdème.

Au sommet des deux poumons, quelques adhérences lâches. Quelques adhérences unissent la face antéro-latérale du péricarde fibreux à la face interne de la partie inférieure du lobe supérieur.

Après séparation des deux poumons, on remarque la turgescence des deux lobes inférieurs droit et gauche.

A la coupe, il s'écoule en quantité, de la sérosité spumeuse rosée.

A noter au sommet du lobe inférieur gauche une petite cavité de la grosseur d'un pois, pleine de pus et entourée d'une petite coque. Les lobes supérieur et moyen présentent des lésions d'emphysème généralisé avec aux sommets quelques bulles sous-pleurales.

Aucune lésion bacillaire, malgré un examen attentif.

Ganglions. — Les ganglions médiastinaux semblent normaux. Seul, un petit point crétacé de la grosseur d'un grain de blé dans un ganglion situé le long de la bronche droite.

Rate. — 380 grammes.

La rate très postérieure et haute ne déborde pas les fausses côtes. N'était pas sentie à la palpation parce que son pôle

supérieur était comme enroulé sur lui-même et reposait sur le hile.

Dure à la coupe. Aspect bizarre. Il semble que sur un fond plus foncé, probablement scléreux, fassent saillie des îlots de parenchyme sain de la grosseur d'une tête d'épingle en verre, de coloration plus pâle.

Reins. — Rein droit 300 grammes. Rein gauche 250 grammes.

Scléro-lipomatose. On ne peut enlever la capsule adipeuse sans détacher la capsule propre. Nombreuses dépressions scléreuses à disposition rayonnée. Dans le rein gauche infarctus truffé récent.

Surrénales. — Normales d'aspect et de grosseur.

Foie. — 1.750 grammes.

Aspect jaune clair avec espaces centro-lobulaires formant de petites étoiles rouges à 3 branches qui se détachent très nettement sur ce fond.

Estomac. — Vaisseaux un peu dilatés, dessinant sous la muqueuse un réseau anormalement développé, surtout au niveau de la petite courbure. A ce niveau, le simple fait de racler légèrement la muqueuse avec les ciseaux fermés fait sourdre du sang. Rien de semblable dans les autres régions de l'estomac.

Myocarde. — Sain.

Reins. — Quelques rares îlots de sclérose discrète sous-capsulaire, à type d'infarctus cicatriciels.

Aorte. — La tunique moyenne contient de petits îlots de cellules inflammatoires parties de la tunique externe. Elle est par places amincie, rétractée.

L'endartère est très épaissie, fibroïde, contenant quelques dépôts athéromateux.

Il s'agit là de l'aorte descendante.

Il s'agit, en somme, d'un malade de 44 ans, entré à l'hôpital pour de la dyspnée datant de trois mois et des crises douloureuses rétro-sternales.

Ce malade présente à l'entrée un état lipothymique

avec assourdissement des bruits du cœur, qui en rend l'interprétation difficile et qui fait hésiter entre une péricardite et une double lésion aortique.

Pas de symptômes d'asystolie, mais la mort survient le surlendemain de l'entrée, au milieu d'un tableau d'intoxication azotémique.

Taux de l'urée dans le sang : 4 gr. 05.

Autopsie : Endocardite ulcéro-végétante localisée à la valve aortique postérieure, lésions d'aortite chronique (plaques d'athérome et gélatiniforme).

Sclérose rénale discrète.

OBSERVATION II (*inédite*)
(Service du Docteur BOUCHUT).

Endocardite infectieuse ulcéro-végétante à évolution lente.
— *Rétrécissement et insuffisance aortique.* — *Foie cardiaque.* — *Pas de splénomégalie.*

C... Georges, 16 ans, entre à l'hôpital pour de l'essoufflement, le 9 février 1921.

Rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Typhoïde à cinq ans. Depuis, n'aurait jamais été malade. Pouvait courir, jouer, travailler sans aucune peine.

L'affection actuelle aurait débuté en décembre 1920 comme une bronchite par de la toux avec expectoration sans fièvre. On se contente comme thérapeutique de pointes de feu du côté gauche. Puis, l'état ne s'améliorant pas, le petit malade entre à l'hôpital de Belleville. Il y reste deux mois. Il en sort la veille de son entrée dans le service. On lui dit alors qu'il était guéri, qu'il n'avait plus qu'à se reposer, et il entre de suite à l'hôpital.

A l'entrée, enfant un peu essoufflé.

Au *cœur*, pointe dans le sixième espace. Choc large sur deux espaces à deux travers de doigt en dehors du mamelon. La palpation fait percevoir à la pointe un frémissement diastolique, mais on ne perçoit pas de vibration mitrale dure. L'auscultation au même niveau permet de superposer au frémissement un roulement diastolique sans renforcement présystolique net. Il est vrai que dans la station couchée on ne perçoit pas les bruits du cœur au niveau de la pointe. On entend seulement un long souffle remplissant la diastole. Mais sur le malade assis, un peu en dedans de la pointe, on perçoit nettement le bruit diastolique suivi des deux bruits du cœur avec un très léger souffle dans le petit silence, sans dédoublement du deuxième bruit. En dehors de la pointe, dans l'aisselle, mêmes signes de rétrécissement mitral s'entendant jusque dans le dos.

En remontant le long du bord gauche du sternum, le souffle diastolique diminue et un nouveau souffle systolique bref râpeux apparaît. Maximum au niveau du premier espace sur le bord gauche du sternum. Ce souffle se propage vers les vaisseaux du cou. On peut le suivre jusque sur la clavicule droite. En même temps que le souffle systolique apparaît un souffle diastolique plus doux que celui de la pointe, ayant la même propagation et la même localisation que le souffle systolique de la base.

Tension 13/7.

Le *foie* n'est pas douloureux. Il déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Les battements épigastriques sont très marqués.

Léger mouvement de roulis de la paroi précordiale.

Aux *poumons*, signes d'œdème, râles fins remontant très haut jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Au *système nerveux*, rien à signaler.

Pas de stigmates de *tuberculose* ni de *syphilis*.

12 février 1921. — Docteur Bouchut.

En résumé, il s'agit d'un jeune garçon de 16 ans, qui depuis le mois de décembre présente une dyspnée croissante, alors qu'auparavant il allait tout à fait bien. A l'entrée, il se présente avec une dyspnée vive, des râles d'œdème bila-

téraux remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, sans œdème des membres inférieurs, sans gros foie ni grosse rate, sans albuminurie.

Il est porteur d'un très gros cœur, avec pointe dans le sixième espace en dehors du mamelon et présente des signes de lésion valvulaire qui sont :

1° Un rétrécissement et une insuffisance aortique caractérisés par un double souffle intense perçu tout le long du sternum et se propageant sur les deux clavicules, mais surtout très loin à droite.

2° Des signes d'endocardite mitrale plus difficiles à préciser, caractérisés par un souffle systolique d'ailleurs pas très intense, un grondement présystolique, un frémissement prolongé présystolique et systolique. Le premier bruit est très étouffé, presque inexistant au point que l'on peut se demander si l'endocardite n'évolue pas encore.

Cette endocardite évoluerait expliquerait les signes d'insuffisance cardiaque anormalement rapide. Mais il semble que cette raison ne suffise pas et on est en droit de suspecter une péricardite déjà constituée ou en voie de réalisation, bien qu'on ne trouve pas de frottements nets.

Quant à la cause de cette péricardite, en l'absence d'étiologie rhumatismale, l'hypothèse de bacillose est légitime. On ne constate pas en tous cas de signes d'endocardite infectieuse.

Le malade a été saigné. Il prend de la digitaline à petites doses ; l'œdème pulmonaire a disparu, mais la dyspnée est moindre ; mais le cœur est toujours rapide et un peu irrégulier.

Tension 11,5/7,5.

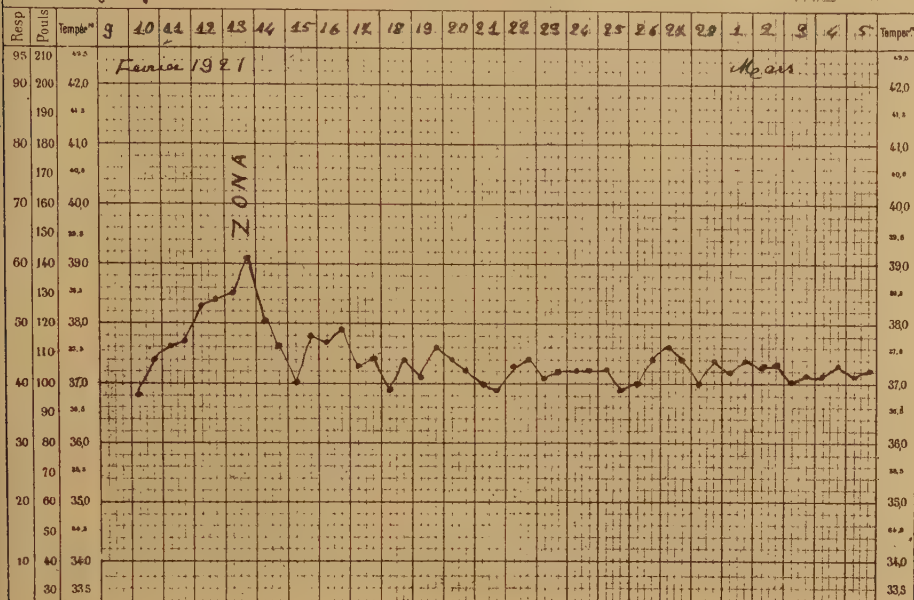
Dosage de l'urée dans le sang le 10 février 1921 : 0,45 0/00.

18 février 1921. — Le malade a eu un zona ayant débuté il y a cinq à six jours et siégeant dans le domaine de la première sacrée et de la troisième et quatrième lombaire. Il y a eu en même temps une poussée thermique. Au point de vue cardiaque, les signes d'auscultation sont sensiblement les mêmes, la dyspnée a seulement un peu diminué sous l'influence de la digitale et du repos, mais la diurèse est

Salle

N°

N°m C... George 16 ans entré le 5 février 1921

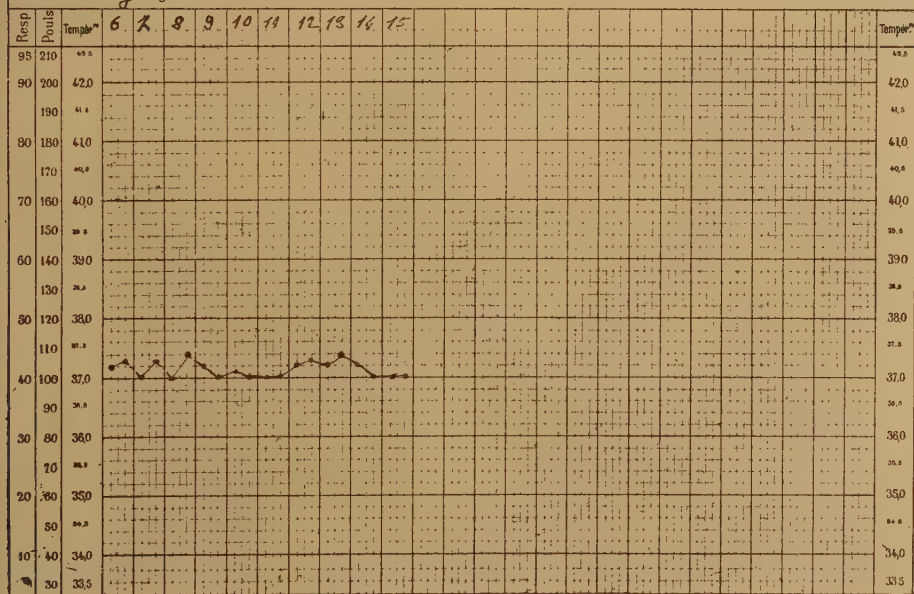


L. B. - N° 240 - 100 mm Hg - 100 mm Hg

Salle

N°

N°m C... George 16 ans



L. B. - N° 240 - 100 mm Hg - 100 mm Hg

peu abondante. On constate ce matin, à l'extrême base droite, des signes d'épanchement, type fruste d'épanchement des cardiaques avec abaissement du foie.

La ponction exploratrice ramène du liquide séro-hémorragique.

Ponction évacuatrice sans résultats.

1^{er} mars 1921. — Bien que le malade soit au repos et prenne de la digitaline, il est plus dyspnéique et ce matin on constate une tachycardie irrégulière, réalisant par instant un rythme tricouplé et rendant à peu près impossible l'auscultation cardiaque.

12 mars 1921. — Etat stationnaire. Malgré les toni-cardiaques, le cœur est rapide, souvent irrégulier. Les signes d'auscultation sont les mêmes, le double bruit systolique et diastolique de la base garde les mêmes caractères. Il se propage également vers les deux clavicules jusqu'à leur extrémité externe.

15 mars 1921. — Au point de vue auscultation, mêmes signes. Arythmie peut-être encore plus marquée. Le malade est somnolent, dyspnéique, assis la tête sur les genoux.

Pas d'œdème. Pas d'ascite. Pas de distension des jugulaires. Pas de cyanose très marquée. Pas de subictère, Le foie paraît gros, mais modérément.

17 mars 1921. — Urée du sang : 0,90 0/00.

24 mars 1921. — Le malade meurt. A signaler qu'il est toujours resté apyrétique, sauf au moment de sa poussée de zona.

AUTOPSIE

Un peu de liquide dans le péritoine sans péritonite ; pas d'adhérences péritonéales. Symphyse pleurale droite totale et assez lâche, surtout à la base où il existe encore un peu de liquide. Quelques adhérences lâches à la base gauche.

Cœur. — 550 grammes.

Un peu de liquide agonique dans le péricarde, sans péricardite. Le cœur est énorme. L'hypertrophie porte sur les deux ventricules, mais surtout sur le gauche. Tous les deux sont dilatés, de même que les oreillettes.

Endocardite ulcéro-végétante localisée sur l'orifice aortique, ayant détruit complètement la valve postérieure, partiel-

lement la valve externe et donnant un énorme bourgeon sur la valve interne. Il s'agit de lésions relativement lentes, car les valves dans les parties subsistant, sont indurées et rétractées.

Rien aux autres orifices. Notamment, rien à la mitrale dont on ne peut expliquer le souffle que par une insuffisance fonctionnelle (absence de premier bruit) ou une propagation du souffle de la base.

Aorte. — Souple, intacte.

Foie. — 1.450 gr. Déborde de 4 travers de doigt. Il est cardiaque avec îlots pâles, jaunâtres, sans cirrhose.

Rate. — 160 gr. Ferme, sans péricapnité. Elle n'est pas grosse.

Rien au *tube digestif*.

Surrénales normales.

Assez nombreux ganglions médiastinaux assez mous, violacés. L'un d'eux pourtant est assez dur, mais sans traces de tuberculose.

Poumons. — Rien d'anormal.

Reins. — Normaux, sans signes de néphrite, sans traces d'infarctus ancien ou récent. Rein droit, 110 gr. Rein gauche, 90 gr.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Foie. — Foie cardiaque typique.

Cœur. — Dans le *péricarde*, on voit quelques vaisseaux dilatés entourés de petites cellules rondes.

Dans le *myocarde*, les fibres paraissent très volumineuses, mais intactes. Les espaces interstitiels sont plus larges, hyalins et contiennent quelques cellules rondes soit isolées, soit, en de rares endroits, groupées au voisinage des vaisseaux en petits nodules. En somme, lésions plutôt subinflammatoires qu'inflammatoires vraies.

Reins. — On constate des lésions d'inflammation subaiguë, localisées surtout au niveau des glomérules : leur capsule est épaissie, le peloton glomérulaire présente un début de sclérose et autour des glomérules sont disposées des cellules rondes. Pas de lésion tubulaire. Pas de sclérose interstitielle appréciable.

Il s'agit en somme d'un jeune homme de 16 ans, entrant à l'hôpital après avoir présenté pendant trois mois une dyspnée croissante. A l'entrée, on note des signes de double lésion aortique, avec râles d'œdème bilatéraux, gros foie.

Le malade reste environ un mois et demi à l'hôpital et meurt au milieu d'un syndrome mixte de défaillance cardiaque et d'intoxication azotémique.

L'autopsie est confirmative de l'examen clinique en révélant de grosses lésions ulcéro-végétantes uniquement localisées sur les sigmoïdes aortiques.

Aux reins, lésions d'inflammation subaiguë intéressant surtout les glomérules.

A signaler, au cours de l'évolution, l'absence de température, sauf au moment de l'éruption de zona.

OBSERVATION III (*inédite*)
(Service du Docteur BOUCHUT)

Endocardite subaiguë ulcéro-végétante à marche lente et à localisation aortique avec asystolie inflammatoire, gros foie, grosse rate chez un malade porteur d'un syndrome dysentérique chronique probablement amœbien.

Mort d'œdème aigu. Néphrite avec albuminurie massive.

C... Oscar, 44 ans, cultivateur, entre à l'hôpital le 19 novembre 1923 pour diarrhée chronique, douleurs abdominales et dyspnée progressive.

Rien d'intéressant à retenir dans les *antécédents héréditaires*.

Antécédents personnels.— Excellente santé avant la guerre. Fièvre typhoïde bénigne pendant le service militaire. Pas

de maladies vénériennes. N'est pas marié. Pas d'éthylisme. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Mobilisé pendant la guerre, part en Orient en octobre 1915. Jusqu'en août 1916, fait la campagne en Macédoine, sans incidents autres que de petits accès de fièvre (38, 38°5) attribués par les médecins du régiment à la dengue.

En août 1916, a été pris de diarrhée très liquide (7 à 8 selles par jour) contenant fréquemment du sang. A la même époque, de nombreux cas de diarrhée furent signalés dans son régiment. Evacué un mois après le début, avec le diagnostic de dysenterie et congestion hépatique, le malade resta une dizaine de jours dans un hôpital temporaire où il présenta un ictère passager. Ces différents troubles furent attribués, sans vérification bactériologique, au paludisme et traités par la quinine. Jamais le traitement de la dysenterie n'a été appliqué au malade. Celui-ci est d'abord très affaibli, puis après le départ de l'hôpital, l'état général s'améliore, mais la diarrhée persiste et depuis n'a jamais cessé, bien que son intensité soit devenue moindre (2 à 3 selles par jour).

Jusqu'en 1920, la situation reste la même : diarrhée chronique, mais état général satisfaisant, pas de troubles hépatiques. En 1920 nouvel épisode aigu : après s'être exposé au froid, le sujet ressent de vives douleurs dans l'hypochondre droit; un médecin consulté se borne à prescrire un traitement symptomatique et, après un mois de repos au lit, tous les troubles ont disparu.

Jusqu'à la fin de l'année 1922, le sujet peut mener une vie normale, travailler beaucoup. Mais depuis le début de 1923, ses forces déclinent. Il maigrit, la diarrhée persiste, identique, depuis des années; et surtout, il présente depuis un mois environ, une dyspnée d'abord apparente au moment des efforts, puis persistante et de plus en plus vive. Depuis un mois et demi, il s'est mis à tousser et à cracher un peu de sang. Enfin, il éprouve de nouveau des douleurs dans l'hypochondre droit, trouve son ventre augmenté de volume; son état général décline. Aussi, à l'occasion d'un voyage à Lyon, se décide-t-il à entrer à l'hôpital.

En somme, d'après l'interrogatoire du malade, on apprend

que l'on a affaire à un sujet atteint de diarrhée chronique contractée en Orient, qui a fait à plusieurs reprises des poussées de congestion hépatique et qui, depuis quelques mois, présente une dyspnée très marquée.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade qui n'est pas sensiblement amaigri, aux pommettes très colorées, sans cyanose; bouffissure du visage, œdème marqué des membres inférieurs. Ce qui frappe surtout, c'est la dyspnée vive qui l'oblige le plus souvent à se tenir assis ou demi-assis dans son lit (36 respirations à la minute). Il est pris de quelques secousses de toux et rejette des crachats muqueux striés de sang rouge. La température oscille entre 38° et 39°. Le pouls est rapide, 120 pulsations à la minute, arythmique.

Dans la journée qui suit son entrée à l'hôpital, le malade a eu six selles liquides jaunâtres contenant du mucus et un peu de sang. Il a eu des épreintes et du ténesme.

Du côté de l'abdomen, météorisme assez prononcé, pas de défense de la paroi. On sent, à la palpation, un *foie* très augmenté de volume, débordant de 4 travers de doigt les fausses côtes, occupant toute la région épigastrique et son lobe gauche très développé se prolonge jusqu'à l'hypochondre gauche. Il est dur, assez douloureux à la pression.

La *rate* n'est pas perçue et sa zone de matité n'est pas augmentée.

Pas d'ascite.

Cœur. — Pointe dans le VI^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement systolique, surtout net quand on fait pencher le malade sur le côté gauche.

A l'auscultation, à la pointe, souffle systolique intense en jet de vapeur, se propageant très loin dans l'aisselle et dans le dos, avec roulement présystolique. Pas de dédoublement du deuxième bruit. A la base, on perçoit encore le souffle systolique, mais très atténué. Là, on entend un souffle diastolique très accusé, se propageant le long du bord gauche du sternum.

Double souffle crural de Durozier. Tension 14/6.

Poumons. — Submatité des deux bases. Les vibrations sont très diminuées à gauche, conservées à droite. Le mur-

mure vésiculaire s'entend sur toute la hauteur du poumon, avec râles sous-crépitaux aux bases. Pas de souffle. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. On pratique une ponction pleurale, on retire à droite 100 cc. de liquide citrin, à gauche 800 cc. de liquide également citrin. Ce liquide se coagule en dix minutes. Le sujet signalait en outre à son entrée une douleur assez marquée sur le trajet du phrénique et cette recherche déterminait parfois une toux quinteuse.

Système nerveux. — Rien à signaler.

Urines. — Pas de sucre. Gros disque d'albumine. Urines peu abondantes, rouges.

Traitement. — Emétine, 0,04 cg. Digitaline, X gouttes par jour.

21 novembre 1923. — *Radioscopie.* — Le sinus est un peu gris. Encore un peu de liquide dans le sinus droit. Le cœur est gros, avec point g haut situé. Pointe un peu arrondie et près de la paroi, deuxième arc assez développé. La pointe disparaît à plus de 43°.

21 novembre 1923. — Deux examens pratiqués dans le service n'ont pas révélé la présence d'amibes dans les selles.

22 novembre 1923 (Docteur Bouchut). — L'histoire de ce malade est complexe et non encore complètement élucidée en l'absence de résultats microbiologiques.

L'examen révèle, semble-t-il, deux choses :

1° Un syndrome de dysenterie chronique contractée en Orient, n'ayant jamais disparu et ayant subi parfois des poussées plus vives. Jamais aucun traitement à l'émétine, mais jamais les selles n'ont été examinées. On est en droit de présumer qu'il s'agit de dysenterie amibienne jusqu'à preuve du contraire.

2° Depuis 4 ou 5 mois, le malade présente des signes progressifs d'insuffisance cardiaque à marche rapide avec œdèmes, gros foie, dyspnée et hydrothorax bilatéral.

Ces signes sont en rapport avec une endocardite probablement du type infectieux et à évolution lente, ayant réalisé des signes nets d'insuffisance aortique avec hypertrophie cardiaque, double souffle de Durozier, tension 14/6.

On constate en outre à la pointe des signes qui, à certains

moments, évoquent d'une façon très nette l'idée d'une maladie mitrale (frémissement, souffle systolique, roulement présystolique), mais ces signes paraissent assez variables. Le souffle systolique notamment prend, à certains moments, le timbre d'un frottement superficiel et on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une poussée de péricardite dont les frottements simuleraient ou masqueraient à certains moments une maladie mitrale, d'autant plus que ce souffle ou ce pseudo-souffle n'est pas très intense, ne se propage pas très loin.

Enfin, il semble que dans l'hypochondre gauche, on sente une masse abaissée dans l'inspiration, à contours imprécis qui rappelle une rate hypertrophiée et molle, mais cette perception est confuse et l'on ne saurait pour le moment être affirmatif.

Quant à l'augmentation du volume du foie, elle est déjà moins marquée sous l'influence de la digitaline, mais il faut noter qu'en même temps le sujet a reçu des injections d'émétine.

Quant à l'albuminurie massive et à l'oligurie, elle paraît être par son intensité et ses caractères symptomatique d'une poussée de néphrite infectieuse, ce qui constitue un argument de plus en faveur de l'hypothèse d'endocardite infectieuse.

24 novembre 1923. — *Réponse du laboratoire.* — L'examen cytologique du liquide pleural a montré avec de nombreux globules rouges des éléments blancs constitués surtout par des lymphocytes, quelques polynucléaires et de nombreuses cellules endothéliales.

26 novembre 1923. — *Urines.* — Albumine: 1 gr. 50; sang: recherche positive.

Réactions de Weber et de Meyer positives.

Sang. — Urée: 1 gr. 17 0/00.

26 novembre 1923 (Docteur Bouchut). — Depuis un jour ou deux le malade est un peu plus dyspnéique et a de nouveau des crachats sanguinolents. Il tousse davantage. Aux deux bases existent des râles fins remontant assez haut, peut-être plus nombreux à droite.

Au cœur, les bruits sont plus sourds, surtout à la pointe

et on ne perçoit à peu près pas aujourd'hui le souffle systolique noté précédemment. Quant au souffle diastolique de la base, il est beaucoup moins marqué.

Sous l'influence de l'émétine, la diarrhée a diminué beaucoup. Tous les examens de selle pratiqués jusqu'à aujourd'hui n'ont révélé ni kystes, ni amibes.

28 novembre 1923 (Docteur Bouchut). — Etat stationnaire. Urines peu abondantes, nettement hématiques. Léger œdème de la face interne des cuisses et des paupières.

Au cœur, mêmes signes qu'au moment de l'entrée, frémissement systolique de la pointe intermittent et souffle systolique de la pointe dans toute l'étendue. Le cœur est régulier, pas très rapide : 85.

Tous les examens de selles pratiqués depuis l'entrée n'ont décelé ni amibes, ni kystes.

30 novembre 1923. — Réponse du laboratoire :

Selles. — Pas de kystes. Quelques rares œufs de trichocéphale après centrifugation.

30 novembre 1923. — Hémoculture négative après 4 jours d'étuve.

Urines : Albumine, 0,60 0/00. Présence de sang. Weber positif. Présence de leucocytes. Présence d'hématies. Présence de cylindres.

2 décembre 1923. — L'état du malade s'est encore aggravé. Depuis deux heures du matin, toux quinteuse, dyspnée croissante non améliorée par la morphine. A huit heures et demie, état subasphyxique, dyspnée à 68 par minute, cyanose, expectoration spumeuse, rosée, abondante (un plein crachoir), râles trachéaux couvrant les bruits pulmonaires. Pas de matité assez considérable pour expliquer la dyspnée. Saignée immédiate, 450 gr. Mort peu après.

Pendant tout son séjour à l'hôpital, la température a été assez irrégulière. Oscillant à l'entrée entre 38° et 39°, elle descend le surlendemain à la normale, s'y maintient plusieurs jours, puis présente trois clochers, le premier seul atteignant 38°5.

AUTOPSIE

3 décembre 1923. — Hydrothorax bilatéral. Pas de symphyse pleurale.

Poumon droit. — Engouement du lobe inférieur avec un gros lobule d'hépatisation hémorragique, mais n'ayant pas l'aspect de l'infarctus classique. Œdème du lobe moyen et du lobe supérieur.

Poumon gauche. — Œdème du lobe inférieur.

Cœurs. — Gros cœur, 550 gr., avec un peu d'hydropéricarde sans péricardite. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche.

Endocardite ulcéro-végétante avec énormes bourgeons assez durs en chou-fleur et destruction partielle des bords valvulaires. Elle réalise une grosse insuffisance aortique et aussi un certain degré de rétrécissement. Pas de lésions mitrales, sauf quelques végétations descendant des valvules semi-lunaires vers l'extrémité supérieure de la face ventriculaire de la grande valve.

Pas de lésion tricuspidiennne.

Aorte souple et intacte.

Rate. — 470 gr., grosse, molle, du type infectieux sans péri-splénite, sans infarctus.

Foie. — 1.900 gr., gras, luisant et légèrement cardiaque, plus gras que cardiaque. Rien au niveau de la vésicule.

Reins. — 250 et 270 gr., gros, lourds, un peu cyaniques, légèrement bigarrés, se décortiquant bien avec une surface lisse et sans infarctus.

Surrénales normales.

Tube digestif. — Ouvert sur toute sa longueur, montre des altérations seulement au niveau du gros intestin. Celui-ci présente un aspect un peu pâle. On constate 5 ou 6 taches ardoisées, larges chacune comme une pièce de deux francs environ au niveau desquelles la muqueuse apparaît comme légèrement abrasée et la paroi légèrement amincie.

Macroscopiquement, on ne peut faire que le diagnostic d'ulcérations dysentériques cicatrisées. En outre, au niveau du cœcum, existe une petite ulcération cicatrisée, cratéri-forme, de la dimension d'un petit pois.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Intestin. — Sur l'un des fragments, muqueuse normale avec cependant d'assez nombreuses cellules inflammatoires

dans les espaces interglandulaires et quelques-unes moins nombreuses dans la sous-muqueuse.

Sur l'autre fragment, la muqueuse est aplatie, complètement transformée par une infiltration de cellules inflammatoires du type plasmocyte, qui étouffent les culs-de-sac glandulaires dont ne persistent que quelques rudiments. On ne voit pas d'épithélium de revêtement.

Valvule aortique. — Riche en cellules inflammatoires et recouverte d'un gros caillot adhérent, organisé et contenant des cellules rondes et des néo-capillaires.

Myocarde. — Ça et là, entre les faisceaux musculaires, existent des bandes ou des îlots de cellules rondes. Dans ces points, un certain nombre de fibres musculaires sont en voie de dégénérescence.

Reins. — Lésions d'inflammation subaiguë localisées à peu près exclusivement sur les glomérules qui présentent les uns des foyers hémorragiques, les autres un commencement de dégénérescence fibreuse et qui tous offrent une capsule épaissie, entourée de cellules inflammatoires qui, parfois, se groupent en nodules.

Poumons. — Lésions d'œdème pulmonaire classique.

Il s'agit, en résumé, d'un malade de 44 ans, dans les antécédents duquel on ne retrouve aucune affection susceptible d'être le point de départ d'une endocardite.

A l'entrée à l'hôpital, il se plaint d'une dyspnée datant de dix à onze mois et il présente une insuffisance aortique avec symptômes progressifs d'insuffisance cardiaque à marche rapide : œdèmes, gros foie, congestion des bases, hydrothorax.

Il meurt treize jours après son arrivée, au cours d'un accès d'œdème aigu.

A signaler chez lui la présence de quelques clochers

thermiques ne dépassant pas 38°5, contrastant avec une apyrexie habituelle.

A l'autopsie, grosse insuffisance aortique par lésions ulcéro-végétantes.

Néphrite subaiguë.

OBSERVATION IV (*inédite*)

(Service de M. le Docteur BOUCHUT)

*Endocardite à évolution subaiguë. Insuffisance aortique.
Léger état fébrile. Albuminurie. Asystolie.*

B... Jean, 41 ans, manœuvre, entre à l'hôpital le 27 août 1923, envoyé pour bronchite chronique et affection cardiaque.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Rien d'intéressant.

Antécédents personnels. — A 15 ans, affection gastrique indéterminée constituée par du pyrosis, des douleurs gastriques et qui aurait disparu rapidement.

Fait son service militaire en Tunisie où il contracte le paludisme.

A 25 ans, rougeole sans complications. Fait la guerre en Tunisie où il présente de nouveau plusieurs accès de paludisme; pendant cette période, apparaissent des œdèmes plus marqués le soir que le matin et disparaissant au bout de quelques jours sans médication diurétique.

L'affection actuelle a débuté il y a six mois par de la dyspnée d'effort et un léger œdème des malléoles. Il y a 3 mois, le malade a senti des douleurs articulaires intéressant la hanche et le genou, assez vives pour interrompre le travail.

Depuis un mois, l'œdème a progressé, l'essoufflement est plus marqué; la dyspnée d'effort s'est transformée en dyspnée continue.

Le malade entre alors à l'hôpital. Léger éthyisme avoué. Spécificité niée.

A l'entrée, malade subfébrile. Température oscillant autour de 38°; malade dyspnéique, obligé de rester assis sur son lit pour respirer tranquillement. Léger subictère des conjonctives. Teint jaune bronzé des téguments.

A l'examen : Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au genou. Pas d'ascite. Le foie déborde les fausses côtes. La rate n'est pas perçue, quoique la matité splénique soit augmentée.

Au cœur, la pointe bat dans le VI^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Tachycardie à 104. Pouls bondissant et dépressible. La palpation révèle un frémissement cataire.

Au niveau du troisième espace intercostal gauche, souffle diastolique à maximum à ce niveau et se propageant vers la pointe.

Au niveau de la pointe, léger souffle systolique ne se propageant pas dans l'aisselle. Auscultation difficile en raison de la tachycardie.

Danse des artères. Pas de pouls unguéal, ni de pouls capillaire.

Tension : 14/7.

Aux *poumons*, sonorité normale dans toute l'étendue. A l'auscultation, notable diminution du murmure vésiculaire à la base droite et on entend des râles inspiratoires remontant jusqu'au milieu du poumon.

Système nerveux normal. Les réflexes rotuliens existent. Les pupilles réagissent aux deux modes.

Urines peu abondantes. 500 gr. depuis 24 heures. Léger disque d'albumine.

26 août 1923 (Docteur Marchand). — Souffle diastolique de la base et souffle systolique de la pointe avec frémissement cataire; en dehors du sternum, les deux bruits s'entendent simultanément et donnent l'impression d'un bruit de va-et-vient. Submatité des deux bases sur une hauteur de 4 travers de doigt, avec diminution du murmure vésiculaire.

1^{er} septembre 1923. — Tension : 13,5/7.

Persistance de l'albuminurie.

Urines un peu plus abondantes.

Urée du sang : 1 gr. 40 0/00.

Sauf hier matin, où la température est descendue à 36°7, elle s'est toujours maintenue au voisinage de 38°.

3 septembre 1923. — Le malade est mort dans la nuit.

AUTOPSIE

Cœur. — 650 gr. Gros ventricule gauche. L'orifice aortique présente des lésions considérables : végétations sur tout le bord libre des valvules, ulcérations ayant percé à l'emporte-pièce une de ces valvules, ayant rongé la valvule postérieure jusqu'à sa base.

Ces lésions sont mixtes : lésions anciennes crétacées et lésions récentes ulcéreuses avec quelques végétations nouvelles molles.

L'orifice mitral présente un certain degré de sténose avec induration de tout le pourtour. Tout ce pourtour présente de plus des ulcérations allongées presque bout à bout et superficielles, ayant dû déterminer certainement de l'insuffisance organique. Rien aux piliers. Rien aux cordages. Myocarde un peu mou.

L'aorte est extrêmement souple; une seule plaque d'athérome et un aspect frangé de l'orifice des gros vaisseaux.

Rate. — Grosse, 250 gr.

Foie. — Enorme, d'aspect muscade classique. P. 3.600 gr.

Reins. — Pas d'infarctus, Pas de grosses lésions macroscopiques

Poumons. — Etat congestif du poumon gauche.

Au poumon droit, 2 beaux infarctus, l'un à la base, l'autre à la base du lobe supérieur. La coupe au niveau du premier passe exactement par l'artère centrale oblitérée d'un bout à l'autre par un caillot adhérent.

En résumé, il s'agit d'un malade de 41 ans, sans antécédents dignes d'être retenus.

Six mois avant l'entrée, il présente les premiers symptômes de défaillance cardiaque (dyspnée d'effort, œdème péri-malléolaire).

Il vient mourir à l'hôpital, au milieu de phénomènes asystoliques.

L'autopsie révèle la présence de grosses lésions ulcéro-végétantes siégeant sur les sigmoïdes aortiques.

Rien aux reins.

OBSERVATION V

[] (Service du Professeur Roque) (1)

Homme de 52 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 19 décembre 1921. Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires. Quelques douleurs rhumatismales sans crise aiguë fébrile, pas de syphilis avouée. Depuis 5 ou 6 ans, le malade tousse et présente un peu de dyspnée d'effort. Depuis un mois aggravation des troubles et depuis huit jours œdème des jambes. L'interrogatoire ne décèle pas nettement des signes de néphrite chronique antérieure.

A l'entrée, œdème remontant jusque sur l'abdomen, envahissant même les membres supérieurs. Dyspnée intense. Signes de bronchite généralisée avec épanchements aux deux bases.

Cœur. — Pointe dans le sixième espace. Pas de bruits anormaux. Arythmie extra-systolique sans alternance. Tension : 15/10 (palpatoire), gros foie douloureux sans ascite. Urines foncées, mais limpides.

Les thoracentèses ramènent 700 gr. à gauche et 400 à droite le 20 décembre, 400 gr. à droite et 300 à gauche le 25. Le 26, sous l'influence de la digitale, la diurèse dépasse deux litres ; pourtant, l'état du malade s'aggrave plutôt, la dyspnée et les œdèmes augmentent et les urines deviennent troubles et rougeâtres.

(1) Les observations V, VI, VII, IX sont des observations du service de M. le professeur Roque. Il a bien voulu nous autoriser à les publier dans ce travail. Nous lui en témoignons notre profonde reconnaissance.

Lorsque, le 30 décembre, avec une diurèse constamment au-dessus de 1.500 grammes, on trouve 1 gr. 10 d'urée sanguine, on admet le diagnostic de néphrite subaiguë d'autant plus volontiers que l'auscultation du cœur reste négative; il est vrai qu'il est alors impossible de faire suspendre un peu longtemps la respiration.

Le 11 janvier, l'azotémie est de 1 gr. 80 et on note depuis quelques jours : pupille en myosis, obnubilation intellectuelle avec délire, diarrhée profuse, le malade perd ses matières et ses urines et la mort survient le 15 janvier.

Pendant tout le séjour du malade à l'hôpital, la température oscille assez régulièrement entre 37°5 et 37°8.

ANALYSES D'URINE, 24 décembre 1921 :

Volume	1.800 gr.
Densité	1.010
Urée au litre	6,40
Ammoniaque	0,20
Chlorures	5,85
Albumine	0,93
Sang	présence
Coefficient azoturique	87

11 janvier 1922 :

Volume	500 gr. (urines perdues)
Densité	1.008
Urée au litre	3,94
Ammoniaque	0,18
Chlorures	2,90
Albumine	1,50
Coefficient azoturique	71

AUTOPSIE

Ascite; 500 gr. de liquide dans chaque plèvre. Œdème à la base des deux poumons, et quelques nodules hépatisés à gauche.

Cœur. — 530 gr. Intégrité du muscle et des valvules tricuspidales et mitrales. Sur la sigmoïde aortique postérieure, présence d'une végétation unique du volume d'une petite noisette noirâtre et s'effritant sous le doigt. Elle est appendue sur la face axiale au-dessous du bord libre.

Reins. — Gros, congestionnés (280 gr.), décortication facile, substance corticale d'épaisseur normale. Infarctus récent du rein droit.

Rate. — 520 gr., sans infarctus.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coloration : hématéine, éosine, safran.

1° *Aorte.* — Coupe au niveau d'une petite plaque jaunâtre surélevée, non ulcérée. La tunique externe est légèrement augmentée d'épaisseur, elle présente au contact de la tunique moyenne des foyers de dégénérescence avec par place un début d'infiltration calcaire. Il s'agit donc bien ici de lésions athéromateuses typiques.

2° *Coupe au niveau de l'origine de la coronaire antérieure.* — Elle montre des lésions analogues et banales d'athérome.

3° *Valvule sigmoïde aortique postérieure et végétation.* — La coupe intéresse la valvule sur toute sa longueur et la végétation appendue à la partie moyenne de sa face axiale au-dessous du bord libre de la valvule. Le tissu fibreux constituant l'axe de la valvule est considérablement épaissi tant sur sa face axiale que sur sa face pariétale, surtout à la partie moyenne de la valvule. A ce niveau, on voit sur la face axiale l'implantation de la végétation constituée à sa partie inférieure, c'est-à-dire près de la base de la valvule, par du tissu scléreux contenant quelques rares néoproductions vasculaires et des cellules inflammatoires. A sa périphérie et surtout à sa partie supérieure, près du bord libre de la valvule, la végétation est constituée par un réticulum fibrineux contenant dans ses mailles des globules rouges et des cellules inflammatoires, la végétation paraît donc en voie d'organisation avancée avec sa partie inférieure scléreuse, sa partie supérieure à un stade plus récent.

Dans l'épaississement de la valvule du côté pariétal, on voit un petit point hémorragique au niveau de quelques néoproductions vasculaires. Une coupe colorée par la méthode de Gram permet de vérifier plus exactement un aspect déjà vu par la coloration à l'hématéine-éosine; alors que dans la partie inférieure de la végétation déjà cica-

trisée pour ainsi dire, on ne trouve pas de microbe, à la partie supérieure, la plus proéminente dans la cavité vasculaire, la plus proche du bord libre, on trouve au milieu de quelques cellules inflammatoires des microbes prenant le Gram, tantôt disposés au bord même de la végétation en amas dense, tantôt isolés par petits groupes où on les voit facilement en diplocoques allongés ou en chaînettes de trois ou quatre éléments sphériques paraissant tenir à la fois du streptocoque et du pneumocoque. Bien que nous n'ayons pas la confirmation par l'hémoculture pendant la vie ou la culture de la végétation post-mortem, il semble bien s'agir du streptocoque viridens.

4° La rate présente à la coupe une capsule assez épaisse et des trainées scléreuses plutôt abondantes. On trouve de nombreux points hémorragiques autour des vaisseaux dilatés. Il semble bien s'agir d'une rate cardiaque plutôt que d'une rate infectieuse ; d'ailleurs les embolies microbiennes n'y ont pas été cherchées.

5° Deux fragments de reins, sur lesquels nous trouvons les mêmes lésions. — Il existe d'abord une dilatation vasculaire très marquée, visible soit au niveau des pyramides, où les canaux sont fortement comprimés par les vaisseaux dilatés, séparés parfois par de petits foyers hémorragiques, soit au niveau de certains glomérules qui présentent un bouquet vasculaire fortement dilaté, avec parfois de petites hémorragies entre les anses capillaires ou dans l'espace libre. On retrouve d'ailleurs des globules rouges dans des tubes à épithélium sain. Il existe donc certainement des lésions de rein cardiaque.

A côté de ces lésions, nous en trouvons d'autres, très différentes, intéressant le parenchyme rénal. A un examen sommaire, on voit un léger épaissement de la capsule rénale, des îlots de sclérose avec certains glomérules fibreux et des nids de cellules inflammatoires, qui pourraient faire penser à des lésions de néphrite subaiguë.

A un examen plus attentif, on retrouve les lésions décrites par les auteurs américains, comme typiques, dans l'endocardite infectieuse subaiguë à streptocoque viridens,

Ce sont d'abord des lésions glomérulaires, dues à des embolies microbiennes, passant par différents stades.

Premier stade au point où s'est arrêtée l'embolus microbien : gonflement des éléments cellulaires du glomérule, avec légère réaction du feuillet viscéral de la capsule, si l'embolie intéresse une anse périphérique, mais avec intégrité du reste du bouquet vasculaire. Le feuillet pariétal de la capsule est intact, sans aucune réaction.

Dans un deuxième stade, les cellules gonflées perdent leur contour et l'anse glomérulaire est remplacée par une masse finement granuleuse, mais homogène, qui formera ultérieurement un petit noyau fibreux au centre du glomérule, avec intégrité absolue du reste du bouquet glomérulaire et de la capsule, si la lésion est au centre. Si la lésion est périphérique, la capsule a réagi au niveau de la lésion, l'espace libre est détruit en ce point. La masse granuleuse, rejetée à la périphérie, reste encore en dedans de la membrane de la capsule de Bowmann, mais elle se sépare peu à peu du reste du glomérule, d'autant plus que l'épithélium pariétal voisin prolifère, recouvre la pyramide cicatricielle et laisse ultérieurement dans la capsule complètement reformée un glomérule indemne, mais diminué de volume. La lésion n'est pas toujours aussi schématique, rappelant quelquefois, par son intensité, la glomérulo-néphrite, et laissant après elle, après la période de cicatrisation définitive, un glomérule fibreux avec un centre encore finement granuleux.

Les tubuli ne sont pas indemnes ; ils présentent des lésions intéressantes, tantôt destructives des épithéliums, tantôt cette « inactivity atrophy » qui le réduit à un cordon de noyaux cellulaires sans lumière ; tantôt ils sont dilatés, contenant des globules rouges. Le tissu interstitiel réagit ; en certains points, il y a de la sclérose, en d'autres points, assez rares d'ailleurs, il y a des nids de cellules inflammatoires autour de capillaires dilatés.

Ce qui frappe aussi, c'est la diversité de ces lésions, rencontrées sur une même coupe, aux différents stades. Le nombre de glomérules atteints est variable : ici, 4 à 5 % ; là, au contraire, 50 à 60 %.

Nous avons cherché la présence d'embolies microbiennes, comme le décrivaient les auteurs américains, et bien qu'ils disent qu'une fixation à l'alcool est indispensable, par le procédé ordinaire (Bouin), nous avons constaté la présence, soit après coloration à l'hématéine, soit par les méthodes de Gram, d'amas microbiens caractéristiques dans certains capillaires, dans certains glomérules où on retrouve une ou deux anses glomérulaires oblitérées par de petits amas microbiens denses, alors que le reste du glomérule est indemne. Nous avons retrouvé d'ailleurs de ci de là des microbes isolés, peut-être développés *post mortem*. Sans nous étendre plus longuement sur les lésions de voisinage, nous signalerons la faiblesse de la réaction inflammatoire autour des nids microbiens, qui permettrait d'expliquer l'évolution vers la sclérose des lésions de l'endocardite subaiguë, alors que la suppuration est la règle dans l'endocardite aiguë. Nous n'avons pas trouvé de microbes dans les glomérules cicatrisés.

L'intérêt de cette observation réside non seulement dans l'étude clinique, puisqu'il s'agit d'une endocardite végétante évoluant uniquement sous la double allure d'une affection cardiaque et d'un syndrome azotémique, mais surtout dans les examens anatomiques. Les lésions rénales qui y sont constatées sont identiques aux lésions de glomérulo-néphrite décrites par Libman et Baehr.

OBSERVATION VI

(Lyon Médical 1924, MM. DEVIC, FONTANEL et DURAND)

Homme de 34 ans, peintre en bâtiments, entre le 25 novembre 1921 dans le service du Professeur Roque, parce qu'il est essoufflé. Antécédents héréditaires sans intérêt ; personnellement, alcoolisme avoué, trois ou quatre litres de vin par jour, syphilis niée. A 25 ans, rhumatisme articulaire

aigu fébrile (genoux et bras), obligeant le malade à garder le lit pendant près d'un mois; rien n'attire alors l'attention sur le cœur. Le malade fait la guerre dans l'infanterie; envoyé en Orient, il présente quelques accès de paludisme et est évacué pour dysenterie, en juillet 1916; reparti au front, il est évacué à nouveau en mars 1918 pour laryngite. Depuis ce moment, il tousse, mais c'est seulement à partir de mars 1921 qu'apparaissent des accidents sérieux: affaiblissement, sensation de barre épigastrique et surtout essoufflement.

Pendant le mois qui précède l'admission à l'hôpital, le patient est confiné au lit, avec une toux fréquente, de l'oppression au moindre effort et même des crises de dyspnée paroxystique nocturne.

A l'entrée, malade un peu pâle, sans œdème des membres inférieurs, quelques râles de congestion aux deux bases, sans signes d'épanchements pleuraux. Au cœur, pointe dans le sixième espace, à trois centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire; pas de frémissement. A l'auscultation: 1° souffle systolique en écharpe, s'étendant de l'aisellé gauche à la clavicule droite; il présente deux maxima: base et pointe; 2° souffle diastolique ayant son maximum sur le bord gauche du sternum, dans le troisième espace, et s'entendant encore à la pointe. Pouls à 100. Tension (palpatoire), 15/5.

La rate n'est pas perçue; le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Les urines contiennent de l'albumine, pas de sucre. La température oscille entre 37°5 et 37°8 les quatre premiers jours, pour monter à 38°5 le 1^{er} décembre et redescendre, au bout de trois jours, entre 37°4 et 37°8.

Mais l'état du malade s'aggrave rapidement. Il apparaît de l'œdème des membres inférieurs, le souffle diastolique prend un timbre piaulant, musical et on constate, sur tout le corps, de petites taches rouges, s'effaçant à la pression du doigt. Malgré l'absence de grosse rate et une première hémoculture négative (7 décembre), on pense, dès cette époque, à une endocardite infectieuse.

A partir du 16 décembre, la température s'élève brusquement pour atteindre 40°6 le 18 décembre et se maintenir au-dessus de 38° pendant huit jours. Cette élévation thermique coïncide avec un infarctus pulmonaire droit. Le 28 décembre, avec une température de 39°, on reprend du sang, d'abord à la veine, puis par ponction du foyer d'infarctus : les deux cultures donnent du streptocoque viridans. A partir du 27 décembre, jusqu'au 6 janvier 1922, on fait tous les jours une injection sous-cutanée d'un vaccin (250 millions), préparé avec le microbe qu'on vient d'isoler. Pendant ce traitement, la température suit une courbe lentement, mais très régulièrement ascendante, passant de 37°6 le premier soir, à 38°2 à la fin du traitement. Les deux jours suivants, brusque clocher à 39°8. (D'autres malades ont présenté, à la même époque, dans la même salle, les mêmes phénomènes d'allure grippale). Ce fait nous paraît rendre très difficile l'interprétation de cette poussée thermique.

Le 13 janvier, l'œdème des membres inférieurs a augmenté, atteignant les organes génitaux ; oligurie et hématurie.

23 janvier. — Depuis quinze jours, le malade est au régime déchloruré, sans que les œdèmes se soient modifiés ; on essaie le chlorure de calcium.

25 janvier. — Reprise de la vaccinothérapie à dose double (500 millions) par jour.

2 février. — On abandonne le chlorure de calcium, qui n'a donné que des déboires : ascite, foie débordant d'un travers de main, diurèse de 400 à 700 grammes par jour ; le poids du malade a augmenté d'un kilo en cinq jours.

8 février. — On cesse la vaccinothérapie. La température ne dépasse pas 37°6 le soir, depuis quelques jours. Depuis la cessation du chlorure de calcium, remplacé par la théobromine, la diurèse a atteint trois litres pendant quelques jours et se maintient à un litre et demi.

14 février. — Il semble y avoir une légère amélioration dans l'état du malade, qui se dit moins oppressé. Les œdèmes ont légèrement diminué.

24 février. — La température reste entre 37°5 et 38°. Mais, depuis quelques jours, la dyspnée est redevenue plus vive et on retire aujourd'hui 700 centimètres cubes de la plèvre droite.

22 mars. — Depuis un mois, on avait l'impression que le malade s'améliorait. On avait, à quatre reprises, ponctionné alternativement les deux plèvres. Sous l'influence de ce traitement, des tonicardiaques, la dyspnée avait beaucoup diminué et le malade avait perdu dix kilos ; la diurèse restant presque toujours au-dessus d'un litre et demi. Pourtant, le malade s'était refusé à continuer plus longtemps le régime déchloruré et on avait surpris plusieurs fois des boissons alcooliques qu'il s'était fait apporter du dehors. Depuis deux jours, la diurèse est retombée à 600 ou 800 grammes et les œdèmes sont à nouveau considérables. Le foie est douloureux et dépasse l'ombilic. Pour la première fois, ce matin, on sent le pôle inférieur de la rate dans les grands mouvements respiratoires. Au cœur, mêmes signes, mais le souffle diastolique a perdu son timbre piaulant.

8 avril. — Bien qu'on continue à ponctionner régulièrement les plèvres tous les trois ou quatre jours, le foie est toujours énorme, les œdèmes ont encore augmenté.

17 avril. — L'état est plus critique qu'il n'a jamais été : dyspnée extrême, quelques crachats hémoptoïques.

18 avril. — L'expectoration n'est plus sanglante ; légère amélioration de la dyspnée ; la température était hier soir à 39°2, ce matin à 39°5.

21 avril. — La température est retombée à 37°6.

15 mai. — Les épanchements continuent à se reproduire avec une rapidité extrême et l'oppression du malade est toujours telle que tantôt tous les deux jours, tantôt tous les quatre au maximum, il faut ponctionner les deux plèvres ; on retire chaque fois de 1.000 à 1.600 grammes de liquide.

1^{er} juin. — Depuis quinze jours, l'état s'est nettement amélioré. On peut maintenant espacer les ponctions de cinq à six jours. L'œdème n'existe plus qu'au niveau du dos du pied. Au cœur, pour la première fois, en palpant la pointe,

on sent un petit frémissement systolique. Le souffle diastolique de la base a complètement perdu son timbre piaulant et repris son caractère moelleux classique.

1^{er} juillet. — Le malade se lève maintenant et est descendu dans la cour, malgré la défense qui lui en était faite; depuis un mois, il n'a été ponctionné que deux fois, le 2 et le 12 juin, et la dernière thoracentèse n'a permis de retirer que 750 centimètres cubes à droite et 450 à gauche. La température reste subfébrile, atteignant 37°6 et 37°8 tous les soirs.

5 juillet. — Les ponctions exploratrices sont négatives aux deux bases; le malade se plaint, depuis quelques jours, de douleurs occupant la moitié supérieure du thorax, avec irradiation dans les deux bras et sensation de dyspnée, sans toux ni expectoration. A part cet incident, il n'y a pas de modification notable.

Le 14 août, le malade quitte le service; la température n'est pas complètement revenue à la normale et reste entre 37°2 et 37°6, mais l'état fonctionnel est relativement satisfaisant; le malade descend tous les jours dans la cour et remonte à pied, quoique lentement, les quatre étages de la salle.

Des examens de laboratoire, pratiqués pendant le séjour, nous retiendrons seulement les résultats suivants:

1° Trois hémocultures pratiquées après la dernière vaccination, toutes trois négatives.

2° L'existence vérifiée à plusieurs reprises de globules rouges dans les urines, le plus souvent en petite quantité.

3° L'azotémie jamais élevée, oscillant entre 0,40 et 0,56 par litre;

4° Un Wassermann positif.

DEUXIÈME SÉJOUR

Le malade rentre le 26 septembre 1922, à l'hôpital Desgenettes, pour y être expertisé; il y demeure ensuite, en raison de la gravité de son état.

Depuis sa sortie de l'Hôtel-Dieu, il a, en effet, présenté de nombreuses crises d'oppression, surtout nocturnes.

Le 20 septembre, il a dû s'aliter, mais aucune fièvre n'aurait reparu.

A son entrée à Desgenettes, on constate un œdème très accusé des membres inférieurs, de l'hépatomégalie, un double épanchement pleural, de l'oligurie, de la faiblesse du pouls, de la tachycardie, des bruits cardiaques sourds : c'est le tableau de l'asystolie droite.

Les jours suivants, les signes cliniques, confirmés par l'examen radioscopique, mettent en évidence un épanchement péricardique. L'état général est mauvais. La température est à 38°. Le 13 octobre, on pratique une ponction péricardique (procédé de Marfan) et l'on retire 125 centimètres cubes d'un liquide séro-hématique contenant 80 % de mononucléaires (lymphocytes en majorité), et 20 % de polynucléaires.

Cette ponction détermine dans la journée une crise polyurique (plus de deux litres), qui persiste, si bien que les jours suivants la dyspnée tend à disparaître, les œdèmes diminuent, les épanchements pleuraux ne sont plus perçus.

Mais les œdèmes périphériques restant assez volumineux, on substitue au régime lacté un régime aussi déchloruré que possible. A ce moment, les œdèmes des membres s'effacent presque complètement. La recherche de la chlorurie alimentaire démontre que l'excrétion maxima quotidienne à ce moment ne dépasse pas 8 grammes. L'état général s'améliore et la température redevient normale.

Au 15 février 1923, on note : L'état général est bon, la température régulière. L'aire cardiaque radioscopique est notablement diminuée. Il existe des signes classiques et indiscutables d'insuffisance aortique et mitrale. Le pouls est entre 80 et 90. La tension artérielle est de 135-35 au Riva-Rocci. Le malade accuse de la dyspnée d'effort, mais va et vient, montant les escaliers assez facilement. Les œdèmes des membres inférieurs réapparaissent de temps en temps, surtout si le malade s'écarte d'un régime relativement déchloruré. L'élimination quotidienne du chlorure de sodium est de 11 grammes. Il existe de temps en temps des crises douloureuses précordiales, peu angoissantes, facilement calmées par un demi-centigramme de morphine.

Ce seul traitement institué depuis la ponction péricardique a consisté, en dehors du régime déchloruré, en prises régulières de digitaline à faible dose (quatre jours par semaine), avec, de temps en temps, un peu de théobromine (1 gramme par jour).

A Pâques, le malade a pu quitter l'hôpital ; il a été revu le 4 juillet 1923, dans un état satisfaisant, avec seulement quelques troubles fonctionnels (dyspnée d'effort empêchant tout travail fatigant).

Le malade meurt chez lui, le 22 novembre 1923. La veille de sa mort, il aurait fait à pied, sans incident, deux kilomètres environ. La mort fut presque subite et se serait accompagnée de dyspnée extrême. La survie, depuis la fin des grands accidents infectieux, est donc de dix-huit mois.

OBSERVATION VII (Service du Professeur Roque)

Rapportée dans la thèse de Pierre Louis, Lyon 1920
(Observation résumée)

R... Ernest, 31 ans, soldat au 103^e régiment d'infanterie, entre dans le service du Professeur Roque, le 2 avril 1919, hospitalisé d'urgence pour subasystolie, tachycardie avec battements cardiaques et dyspnée.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Pleurésie à 11 ans. Classé dans le service auxiliaire pour faiblesse de constitution et mauvaise dentition. Fait deux ans de service militaire et contracte une bronchite, qui dure quinze jours et ne semble pas avoir été grave. Pas d'hémoptysie.

Passe 38 mois au front, sans maladie. Est évacué pour blessures multiples par éclats d'obus et commotion.

Suites immédiates bonnes, mais la première fois que le malade se lève, en septembre 1918, il s'aperçoit qu'il est essoufflé. En octobre, sciatique droite et douleurs rhumatoïdes, sans crise de rhumatisme franc. Le malade prétend

qu'à ce moment on aurait parlé de péricardite. Il continue à être essoufflé, mais n'a pas d'œdème des membres inférieurs.

Fin décembre, il rentre à l'hôpital mixte de Vienne, où l'on note l'existence d'un souffle diastolique de la base.

Vers le milieu de janvier 1919, râles congestifs aux bases, diminution des urines. Ces symptômes s'améliorent par la digitale. Depuis, et jusqu'à son entrée à l'hôpital, alternatives de défaillance cardiaque et d'amélioration, sous l'influence du repos et de la digitale.

A l'entrée, le 2 avril 1919, on note un souffle diastolique intense et différents signes périphériques d'insuffisance aortique : danse des artères, pouls de Corrigan, double souffle de Durozier.

A ce moment, on ne note ni congestion des bases, ni gros foie, ni oligurie, ni albuminurie.

Peu à peu, les symptômes de défaillance cardiaque apparaissent. Les bases pulmonaires présentent des râles congestifs, le foie devient gros et douloureux, les urines deviennent rares et albumineuses, l'œdème apparaît autour des malléoles. Le malade est pâle, a une teinte jaunâtre d'infecté.

En même temps, la température s'élève entre 38° et 39°, la rate est perçue nettement hypertrophiée. L'hémoculture pratiquée à trois reprises reste toujours négative.

Le traitement appliqué : digitale, strophanthus, or colloïdal n'amène pas d'amélioration.

Le 17 avril, apparaissent des crachats hémoptoïques avec point de côté à la base droite. Le même jour, dans l'après-midi, le malade ressent une violente douleur abdominale et commence à présenter hématuries et méléna. Le malade rejette la valeur de deux crachats d'un liquide fortement sanglant, presque noir.

La température reste à 39°.

Ces hémorragies persistent dans la journée du lendemain. Le pouls devient petit et dépressible. Le malade meurt le 19 avril dans la soirée, sans phénomènes généraux.

AUTOPSIE

A l'ouverture de l'abdomen, on constate la présence d'un litre de liquide d'ascite environ.

L'ouverture du thorax montre seulement quelques adhérences assez serrées sur toute la hauteur du poumon droit.

Cœur. — Il existe sur toute la surface auriculaire et sur le bord libre des sigmoïdes aortiques des végétations affectant par endroit l'aspect d'un semis granuleux, par ailleurs un aspect en chou-fleur, et constituées, dans ce dernier cas, par une substance friable, calcaire par place et criant sous le couteau.

Quelques végétations plus récentes sur la grande valve de la mitrale.

Poids du cœur : 600 grammes.

Poumon gauche. — Congestion de la base.

Poumon droit. — Gros infarctus occupant les deux tiers du lobe inférieur.

Emphysème modéré aux deux sommets.

Reins. — Plusieurs petits infarctus sous capsulaires sur le rein droit.

Rate. — Infarctus de la valeur d'une noisette.

Foie. — Volumineux, 1.800 gr. Muscade.

Estomac. — Normal.

Intestin. — Après ouverture de l'intestin grêle, on voit, dans la partie inférieure seule et empiétant un peu sur le cæcum et la partie ascendante du côlon, des taches ecchymotiques. Ces taches sont discontinues, laissant entre elles de vastes intervalles de muqueuse saine, allongées à grand arc parallèle à celui de l'intestin. Elles présentent à leur partie centrale une zone grisâtre, qui paraît légèrement ulcérée.

Le contenu intestinal est fortement teinté de sang.

Cette observation trouve place à côté des précédentes, mais présente toutefois avec elles quelques différences.

Pendant les dix-sept jours au cours desquels le ma-

lade est resté dans le service du Professeur Roque, l'affection a revêtu une allure classique d'endocardite infectieuse, avec fièvre, altérations marquées de l'état général, hypertrophie splénique, embolies ; mais ce qui, pour nous, fait l'intérêt de cette observation et ce qui nous a permis de la classer dans cette étude, c'est son évolution pendant les sept mois précédents. A ce moment, le malade s'est présenté comme un cardiaque, porteur d'une insuffisance aortique, et a évolué comme un cardiaque, sauf pendant les deux dernières semaines de son existence, au cours desquelles des phénomènes infectieux généraux sont venus se superposer au syndrome asystolique.

OBSERVATION VIII

(*Lyon Médical*, 8 février 1914, MM. BRET et DEVIC)

(Observation résumée)

M... Joseph, 42 ans, ouvrier imprimeur, entre le 24 janvier à l'Hôpital Saint-Pothin, dans le service du Docteur Bret, pour de la dyspnée et des points de côté.

Rien d'intéressant dans les antécédents du malade, qui affirme avoir joui jusqu'à ces derniers temps d'une santé excellente. Il nie la syphilis, l'alcoolisme, le rhumatisme articulaire .

Il a été immobilisé, il y a quatre ou cinq semaines, par une douleur thoracique à début brusque et par une toux, accompagnée de crachats hémoptoïques.

C'est un sujet d'apparence robuste, ne présentant, à l'entrée, ni cyanose, ni œdèmes.

Pouls radial bondissant, régulier à 104. Tension, 12/7 (appareil de Recklinghausen). Double souffle crural. Foie gros. petit épanchement à la base gauche.

Au cœur, choc de la pointe étalé, diffus dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation, bruits un peu assourdis. Sur toute l'étendue du sternum, depuis la fourchette jusqu'à l'épigastre, on perçoit un gros souffle diastolique plutôt rude que véritablement aspiratif, suivi d'un souffle systolique offrant exactement les mêmes caractères acoustiques.

Les urines présentent un petit anneau d'albumine. Le malade est apyrétique. La température est de 37°6 le soir de l'entrée. Jamais de fièvre pendant tout le premier séjour.

Du 26 janvier au 13 février, le malade a gardé le lit et observé une diète rigoureuse sous forme de lait sec.

Le 28 janvier, la tension est de 214/66. Le malade se sent mieux. La gêne respiratoire paraît moins accusée. L'épanchement de la plèvre droite est stationnaire.

Le 5 février, l'albumine disparaît. Pouls régulier. Tension 177/59.

Le 13 février, le malade se lève. Le 6 mars, il quitte l'hôpital pour reprendre son travail.

Le 19 mars, il revient dans le service. Il a essayé de se remettre au travail, mais rapidement l'oppression est devenue plus forte. Actuellement, on note un gros œdème dans la région des adducteurs de la cuisse. Le malade est cyanosé. Le pouls est à 88. La tension est de 140/50. Les signes cardiaques sont les mêmes qu'au précédent séjour : large insuffisance aortique, avec rétrécissement.

Dans les urines, anneau d'albumine, apyrexie complète.

Le 21 mars, hémiplegie droite, avec aphasie survenue dans la nuit. Le malade meurt le lendemain dans le coma.

AUTOPSIE

A l'ouverture du thorax, on se trouve en présence d'un double épanchement pleural : il atteint un litre dans la plèvre droite, 700 à 800 centimètres cubes dans la plèvre gauche. Sur le poumon droit (910 gr.), la moitié basse du lobe inférieur est atelectasiée ; le reste du parenchyme est le siège d'une infiltration œdémateuse considérable, qui prédomine au niveau du lobe supérieur ; on ne constate pas d'infarctus. Les mêmes lésions se retrouvent sur le poumon

gauche (540 gr.), qui, lui non plus, ne présente aucun infarctus.

Aorte. — Quelques traînées athéromateuses.

Péricarde. — Aucune modification apparente.

Cœur. — Hypertrophie. Pèse 602 grammes, débarrassé de la graisse et du tissu conjonctif péricardique.

Le cœur ouvert, on constate : 1° Une forte dilatation de l'orifice aortique ; 2° A l'épreuve de l'eau, la valve sigmoïdienne postérieure reste accolée et fixée sur la paroi aortique. 3° A la face antérieure de la sigmoïde postérieure, adhère un caillot fibrino-cruorique qui mesure 6 à 7 millimètres dans son plus grand diamètre. Ce caillot repose sur une mince pellicule membraneuse, qui appartient aux tissus de la sigmoïde, et, d'autre part, il existe une certaine étendue de celle-ci où tout élément de paroi fait complètement défaut et où elle n'est complétée que par le caillot. En somme, nous avons sous les yeux une véritable endocardite nécrosante de l'orifice aortique, peut-être associée à des lésions plus anciennes. La valvule mitrale n'offre aucune déformation appréciable.

Le foie pèse 1.480 gr. La rate, 300 gr. L'une et l'autre présentent des caractères de lésions de stase.

Les deux reins sont fortement cyaniques.

Encéphale. — On ne trouve aucune altération sur la protubérance, le bulbe et le cervelet, ni de caillot oblitérant à l'origine des sylviennes droite et gauche.

Hémisphère gauche. — Le cortex, après ablation de la pie-mère, ne présente aucune modification apparente. Sur les coupes sériées, rapprochées de cet hémisphère, l'on ne rencontre ni foyers de ramollissement, ni foyer hémorragique. Il n'y a pas d'œdème sous-arachnoïdien, pas d'hydropisie ventriculaire, pas de coloration anormale de la substance blanche.

Il n'y a rien à signaler dans l'hémisphère droit.

L'examen microscopique du tissu rénal n'a décelé ni infarctus, ni inflammation. On a seulement noté, au niveau des artères de la voûte, l'existence d'une hypertrophie de la media, parfois un léger épaissement de l'endartère.

OBSERVATION IX
(Service du Professeur ROQUEJ)

G... François, 43 ans, entre le 16 septembre 1924 salle Raphaël Lépine, pour un accident pulmonaire aigu, avec points de côté, crachats hémoptoïques.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires.

Le malade avoue l'éthylisme et nie la spécificité.

Il a présenté, à l'âge de 33 ans, en 1914, un rhumatisme articulaire subaigu.

L'affection actuelle a débuté, il y a huit jours, par des points de côté, de la toux, de l'oppression. Il semble s'être agi d'un infarctus, car le malade a présenté une expectoration hémoptoïque.

Le malade est légèrement fébrile. Sa température est de 38°.

Il se plaint d'une toux tenace.

A l'examen, on trouve :

Cœur. — La pointe est dans le cinquième espace. On note à la base un souffle systolique et un deuxième bruit assourdi. On perçoit à la pointe un souffle systolique intense se propageant dans l'aisselle et dans le dos.

Le pouls est fort et tendu.

Il existe du pouls capillaire. Le double souffle crural de Durozier est perçu.

L'écart tensionnel est notable : 14,5/4.

Poumons. — L'examen des poumons révèle aux deux bases des râles fins, sans matité franche.

Système nerveux. — Examen négatif.

Appareil oculaire. — Les pupilles sont en myosis et réagissent faiblement à la lumière.

En somme, il s'agit d'un cardiaque qui ignorait son affection jusqu'à ce jour et qui a fait tout récemment un petit épisode asystolique avec infarctus du poulmon.

Il semble qu'il faut admettre :

1° Une insuffisance aortique, bien que le souffle diastolique ne soit pas aujourd'hui nettement perceptible.

2° Peut-être une insuffisance mitrale, à cause du souffle systolique à propagation axillaire,

25 septembre (Docteur Morénas). — Il s'agit d'une cardiopathie d'origine rhumatismale, à détermination sur l'orifice aortique (insuffisance et rétrécissement associés). A signaler l'atténuation du souffle systolique noté à l'entrée.

Sous l'influence du repos et de la digitale, les manifestations subasystoliques se sont atténuées. Il persiste toutefois des râles à la base droite, signes d'un infarctus récent.

30 septembre. — La malade a eu de la digitale pendant trois jours et a présenté hier des signes d'infarctus pulmonaire (crachats hémoptoïques, élévation de la température à 39°). Ce matin, on constate en plus des râles aux bases, de la matité de la base droite avec grosse obscurité respiratoire.

A signaler que la cardiopathie doit remonter à la crise rhumatismale survenue en 1914 et a été parfaitement tolérée pendant dix ans. Le malade a fait toute la guerre dans l'infanterie et depuis la démobilisation, il livre le charbon à domicile, portant des sacs de 50 à 75 kilos.

13 octobre (Docteur Paillard). — Depuis son entrée, le malade présente une température voisine de 38° et au point de vue cardiaque son cœur est régulier, peu rapide, à 84. Depuis deux jours, il se plaint d'oppression et de toux. Hier, il a eu un point de côté. On perçoit des râles aux deux bases. Il est probable qu'il s'agit encore d'un petit infarctus.

En présence de cette élévation légère de la température, on pourrait croire à une endocardite infectieuse ; rien ne le prouve ni grosse rate, ni taches purpuriques, etc. Les accidents pulmonaires sont suffisants pour expliquer la courbe thermique. Toutefois, si la température monte à 39°, on pratiquera une hémoculture.

20 octobre. — La température persiste autour de 38°, et le malade se plaint d'oppression et touse. Il existe des signes de bronchite diffuse, en plus des râles aux bases. Mais il est possible que cette dyspnée, surtout nocturne, avec toux quinteuse et expectoration teintée de sang, soit due à de la congestion œdémateuse. Il y a d'ailleurs des signes de

fléchissement cardiaque : œdème des jambes et des cuisses, chute de la tension systolique de 13 à 11. On redonne, ce matin, de la digitaline.

27 octobre. — Le malade avait été très amélioré par sa digitale. Il urinait bien. Ses urines étaient claires. Il était moins oppressé, ne toussait presque plus.

Brusquement, hier soir, à 11 heures, après une quinte de toux, il eut une sensation de gêne précordiale bientôt suivie d'une sensation de brûlure dans les jambes.

Ce matin, on constate l'œdème bilatéral des jambes remontant jusqu'aux genoux, avec purpura. Il y a de la douleur à la pression du mollet droit, mais l'on sent les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure des deux côtés. Rien de changé à l'auscultation cardiaque. Pouls à 92.

Tension 9,5/3.

On pratique une hémoculture.

29 octobre 1924. — Hémoculture positive (entérocoque).

17 novembre (Docteur Morénas). — Malade revu après une dizaine de jours de traitement par l'auto-vaccin (entérocoque) ; il accuse une amélioration que l'on peut tout aussi bien mettre sur le compte du repos.

Au point de vue périphérique, aucune manifestation nouvelle n'est venue confirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse, en particulier, il n'y a pas de splénomégalie, mais on note à l'auscultation cardiaque un souffle prolongé, intense à la pointe, qui témoigne de lésions organiques récemment constituées. Ce signe doit être considéré comme ayant une grande valeur.

En somme, en l'absence de splénomégalie, le diagnostic d'endocardite infectieuse se fonde :

- 1° Sur la température subfébrile persistante.
- 2° Sur l'hippocratisme des doigts, que n'explique aucune pneumopathie.
- 3° Sur la constatation d'un purpura.
- 4° Sur la modification rapide des signes cardiaques et l'apparition de signes nouveaux.
- 5° Sur l'hémoculture positive.

24 novembre (Docteur Morénas). — La vaccinothérapie semble avoir abaissé un peu la courbe thermique.

5 décembre. — Apparition de deux taches purpuriques au niveau du tendon d'Achille, du côté droit.

2 janvier 1925. — Dans la journée du 24 décembre, de l'œdème des pieds et des jambes est apparu brusquement, sans douleurs, sans élévation thermique notable.

Depuis dix jours, l'œdème diminue progressivement et la température est montée peu à peu de 37°8 à 38°2.

10 janvier (Docteur Delore). — Etat inchangé. Au cœur, persistance des deux souffles aortiques et du souffle mitral.

Rate non perçue. Actuellement, pas de manifestations cutanées. L'œdème des pieds et des jambes est très notable.

Bronchite très marquée. Depuis le mois de septembre, l'expectoration n'a plus été hémoptoïque.

La température se maintient autour de 38°.

Albuminurie légère.

Depuis le 18 novembre, on a cessé les injections d'auto-vaccin.

Cette observation est incomplète, L'affection n'a pas terminé son évolution et le malade est actuellement encore en traitement dans le service du Professeur Roque. Malgré cela, nous avons cru pouvoir la rapporter ici. Notre malade a été considéré pendant longtemps comme porteur d'une insuffisance aortique banale. Ce n'est que peu à peu que s'est installé un état infectieux léger, avec température subfébrile, qui a donné l'idée de faire pratiquer une hémoculture ; celle-ci a du reste été positive et a révélé l'existence d'entérocoques.

CHAPITRE III

Considérations étiologiques

Le facteur étiologique n'a pas toujours été facile à déterminer chez nos différents malades. L'un, sans doute (Obs. I), était un syphilitique avéré, avec des lésions d'aortite ; deux autres (Obs. V et IX) avaient eu autrefois des poussées légères de rhumatisme subaigu ; chez un troisième (Obs. II), âgé de 16 ans seulement, on avait pensé à la tuberculose, mais rien n'est venu ultérieurement confirmer cette hypothèse, ni l'évolution clinique, ni les constatations nécropsiques. Ce sujet présenta du reste sur sa valvule aortique de grosses lésions ulcéro-végétantes, qui sont loin d'être classiques dans l'endocardite tuberculeuse.

Chez nos autres malades, nous n'avons pu retrouver ni dans leurs antécédents, ni dans leur état actuel, rien qui put servir de point d'appel ou de cause déterminante à une endocardite maligne. La forme que nous décrivons ne semble d'ailleurs pas relever d'une étiologie spéciale.

Toutefois, la localisation sur la valvule aortique mérite de nous entraîner dans différentes considérations. Cette localisation, au dire de tous les auteurs, n'est pas la plus fréquente. La mitrale est beaucoup plus souvent touchée. Pour Debré, les valvules aortiques ne seraient intéressées que dans le quart des cas. Libman est d'accord avec lui. Sur un total de 34 observations intéressant le cœur gauche, il ne les a vues lésées que huit fois.

Cette localisation élective tient sans doute à l'importance du facteur rhumatismal dans l'étiologie de l'endocardite maligne. Il est de notion classique que la maladie se développe surtout sur des valvules antérieurement touchées par l'infection rhumatismale. Or, celle-ci se localise avec prédilection sur la mitrale. C'est ainsi que Barié, sur 1.001 lésions du cœur gauche, en rencontre 621 au niveau de la mitrale, 380 seulement au niveau des valvules aortiques.

Mais si les sigmoïdes sont moins touchées par l'infection rhumatismale, elles semblent, par contre, plus impressionnées par les autres infections aiguës ou chroniques susceptibles de réagir sur l'endocarde. Ce sont elles en particulier qui sont le plus souvent intéressées dans les cas d'infection pneumococcique ou gonococcique.

L'athérome, en envahissant les nids valvulaires, pourrait également servir de porte d'entrée à des infections secondaires. Le fait est nié par certains auteurs qui prétendent que l'endocardite ne peut se greffer sur des lésions athéromateuses. Sans doute, il est rare de voir débiter les ulcérations et les végéta-

tions au niveau des plaques d'athérome. Celles-ci restent en général localisées aux nids valvulaires, tandis que les lésions d'endocardite commencent à se développer sur la face axiale des sigmoïdes. Nous laissons de côté, bien entendu, les ulcérations dégénératives et non infectieuses, qui peuvent s'observer au niveau des plaques athéromateuses. Celles-ci cependant pourraient, d'après Tripier, favoriser l'apparition de l'endocardite. Elles agiraient surtout en diminuant la mobilité des valvules par la présence des dépôts calcaires produits sur leur face supérieure, en augmentant le volume des nodules de Morgagni qui s'adaptent moins bien dans l'occlusion valvulaire. Ainsi, le sang pourrait plus facilement rester en contact prolongé avec la face inférieure des valvules. Ainsi se trouverait augmentée la stase qui serait un facteur producteur de l'endocardite, cette stase se produisant précisément au niveau de la face axiale, zone d'origine des lésions d'endocardite.

Des objections semblables se posent à propos des altérations syphilitiques. Certains auteurs ont été frappés de la rareté avec laquelle les lésions d'endocardite maligne se développaient sur des valvules antérieurement touchées par la syphilis. Un auteur américain, Le Roy H. Briggs, de San-Francisco, insistait, il y a quelques années, sur ce fait qu'il opposait à la fréquence du développement des ulcérations et des végétations sur des lésions anciennes rhumatismales. Il donnait, pour expliquer cette rareté, plusieurs raisons. Il insistait sur la notion d'âge, l'infection syphilitique n'intéressant l'appareil valvulaire que beau-

coup plus tard que le rhumatisme. L'aortite syphilitique intéresserait surtout l'adulte, à partir de 40 ans, tandis que, pour Debré, les deux tiers des endocardites malignes surviendraient entre 15 et 30 ans.

Le même auteur faisait également appel à une considération d'ordre anatomique, invoquant la vascularisation exagérée de la valvule rhumatismale, avec ses néo-productions vasculaires. Il estimait sans doute le rôle des vaisseaux important dans la pathogénie des lésions de l'endocardite maligne. Il supposait probablement que les agents microbiens pénétraient dans le tissu valvulaire par leur intermédiaire.

Ce point de vue est évidemment celui de différents auteurs. Koester, Haushalter, Lion ont vu des embolies microbiennes dans l'épaisseur du tissu valvulaire, la surface extérieure de la valvule étant indemne de tout élément microbien. Actuellement, on tend plutôt à admettre avec Tripier, Klebs, Orth, l'inoculation directe de la surface valvulaire, inoculation favorisée par la stase, avec pénétration de dehors en dedans. Cette dernière opinion, plus généralement admise, paraît également plus vraisemblable, étant donnée l'apparition habituelle des lésions en des points ne renfermant pas de vaisseaux soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

Ces considérations étaient du reste faites à propos d'une endocardite infectieuse greffée sur des lésions syphilitiques. Les cas semblables ne paraissent du reste pas particulièrement rares. Un de nos malades (Obs. I) était également un syphilitique, avec de nombreuses plaques gélatiniformes sur son aorte.

Quant aux infections aiguës susceptibles de déclencher l'endocardite en se fixant sur des sigmoïdes saines ou déjà touchées par un processus antérieur, nous ne les avons décelées ni dans les antécédents, ni dans l'examen de nos malades. Nous n'avons jamais rencontré chez eux ni angines, ni lésions alvéolo-dentaires, ni affections pulmonaires aiguës, ni grippe. Peut-être, ces facteurs étiologiques étaient-ils si peu importants qu'ils ont pu passer inaperçus. Y avait-il eu dans l'enfance une atteinte rhumatismale des plus légères, dont même un interrogatoire minutieux n'a pu évoquer le souvenir chez nos malades ? Y avait-il chez eux un foyer infectieux localisé ou latent ? On est certainement en droit d'émettre cette hypothèse. Dans ces dernières années, de nombreux auteurs, Julien Tellier en France, Billings et Rosenow en Amérique, ont montré la latence de certains foyers dentaires péri-apicaux. Ceux-ci sont fréquemment indolores, ne seraient, dans bien des cas, décelables que par l'examen radioscopique des maxillaires. Ils constitueraient de véritables repaires microbiens où, en particulier, le streptococcus viridans aurait été rencontré souvent et pourraient servir de points de départ à des infections à distance ou à des infections généralisées.

La connaissance de ces faits, l'étude de faits semblables contribueront certainement beaucoup à éclairer la recherche de facteurs étiologiques encore inconnus. Ceux-ci, il est vrai, peuvent être minimes et même inexistants. Il n'est pas impossible que des agents microbiens viennent coloniser directement sur

l'endocarde valvulaire, traversant, sans la léser, une porte d'entrée quelconque, épithélium pulmonaire ou intestinal, par exemple.

Telles sont les principales considérations étiologiques qui nous ont été suggérées par les observations de nos différents malades. Notons qu'il s'agissait de sujets antérieurement bien portant, à antécédents nuls ou très réduits. Un seul (Obs. III) présentait un syndrome dysentérique chronique, probablement amibien, qui durait depuis six ans. Les autres ne présentaient aucun état chronique susceptible de créer une moindre résistance de l'organisme et une réceptivité plus grande à l'infection.

Tous étaient des adultes. Le plus jeune avait 16 ans, trois autres 40 ans environ, le plus âgé 52 ans. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer cette forme d'endocardite chez des enfants, l'endocardite infectieuse étant du reste plutôt rare avant quinze ans.

CHAPITRE IV

Essai de pathogénie

La pathogénie de l'endocardite maligne est actuellement bien connue. Sa nature microbienne a été prouvée depuis longtemps à la fois par le résultat des hémocultures et par les constatations nécropsiques, qui ont montré la présence de micro-organismes soit au niveau des valvules, soit au niveau des foyers d'embolie. La reproduction expérimentale de la maladie a été tentée souvent et exécutée avec succès. Les travaux de Rodenbach, de Netter, de Josserand et Roux, de Lesieur, etc., sont devenus classiques. Aussi, la pathogénie de l'affection en général ne nous arrêtera-t-elle pas.

Seule l'étude de la forme clinique que nous décrivons attirera davantage notre attention et nous entraînera à émettre diverses considérations et à poser différents problèmes pathogéniques.

Comment la présence de grosses lésions valvulaires ulcéro-végétantes ne s'accompagnera-t-elle ni d'embolies, ni de phénomènes infectieux ?

Faut-il invoquer une virulence microbienne atténuée, la présence de micro-organismes épuisant leur action sur l'appareil valvulaire sans retentissement sur le reste de l'organisme ? La chose pourrait en effet s'expliquer dans une certaine mesure. Les embolies microbiennes semblent assez rares. Les hémocultures sont le plus souvent négatives et, d'autre part, des germes pathogènes n'ont été observés qu'une seule fois dans le tissu rénal. Les lésions rénales que nous décrirons témoignent du reste d'une infection plutôt atténuée. Il semble bien, par conséquent, que l'infection reste presque uniquement localisée à l'appareil valvulaire, mais les grosses lésions que nous observons au niveau de celui-ci sont bien plutôt en faveur d'une virulence exaltée que d'une virulence atténuée et nous nous expliquons mal avec la malignité de l'agent pathogène la localisation aussi stricte des lésions. Nous saisissons mal pourquoi un foyer infectieux baignant en plein milieu sanguin ne s'accompagne ni d'embolies ni de phénomènes généraux plus accentués.

Sans pouvoir trouver une explication vraisemblable de ces faits, nous restons frappés par cette opposition entre ces délabrements valvulaires considérables qui rappellent ceux des formes septico-pyohémiques et l'absence de toute autre localisation infectieuse, abstraction faite des lésions plutôt discrètes constatées au niveau des reins.

Les phénomènes généraux, les localisations infectieuses à distance faisant défaut et leur absence restant pour nous mystérieuse, l'allure clinique de la

maladie s'explique assez bien puisqu'elle n'est plus conditionnée que par les lésions valvulaires. Nous retombons dans le cadre de l'asystolie, mais il ne s'agit pas d'une asystolie mécanique banale, dans laquelle le muscle cardiaque lutte et s'épuise contre un obstacle fixe. Les lésions des sigmoïdes sont en voie de transformation et d'aggravation continuelle. L'apparition de végétations nouvelles, les pertes de substance valvulaire modifient constamment les conditions circulatoires. Il s'agit d'une véritable asystolie inflammatoire, comme le dit le Professeur Bard : « Il est plus facile pour le cœur d'adapter peu à peu son fonctionnement à une lésion fixe et constante que d'être obligé de modifier constamment ses efforts pour s'adapter à des lésions variables et mobiles ». Sans doute, l'asystolie inflammatoire est le plus souvent conditionnée par de petites poussées aiguës non infectieuses, telles que celles que l'on observe dans l'endocardite rhumatismale, mais elle peut être aussi la manifestation de vastes délabrements valvulaires à marche progressive.

Nous rapprocherons de ces faits les observations de Pic et Gruber, celles de Gonnet et Froment, qui ont trait à des poussées d'asystolie au cours d'accidents gravido-cardiaques, avec présence de végétations valvulaires à l'autopsie. Elles montrent bien la difficulté que le muscle cardiaque éprouve à s'adapter à des obstacles circulatoires nouveaux et cette adaptation nous rend compte à la fois de ces poussées d'asystolie irréductible et de ces défaillances subites avec poussée d'œdème aigu mettant brusquement un terme à

l'évolution de la maladie. Nous aurons également l'occasion, au cours de cette étude, de citer à diverses reprises une observation intéressante de MM. Hanns et Masson, de Strasbourg. Cette observation rapporte le cas d'un homme de 32 ans, ayant présenté une endocardite maligne à localisation aortique. Cette endocardite, il est vrai, ne rentre pas dans le cadre de celles que nous décrivons, car elle revêtait une allure aiguë, avec une élévation de température au voisinage de 39°, mais au cours de son évolution particulièrement rapide, puisque la mort survint douze jours après le début, les phénomènes de défaillance cardiaque dominèrent le tableau clinique, beaucoup plus que les phénomènes généraux. La mort survint brusquement, au cours d'un accès d'œdème aigu.

L'autopsie révéla des lésions énormes, ulcérations et végétations au niveau des sigmoïdes, avec perforation de la sigmoïde antérieure.

Il semble bien que le ventricule gauche ait été complètement incapable de s'adapter à ces altérations valvulaires s'aggravant de jour en jour et que la congestion œdémateuse d'une part, l'accès d'œdème d'autre part, n'aient été que la conséquence rapide de son insuffisance.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique

I. — CŒUR

Sur tous les protocoles d'autopsie que nous rapportons, nous notons une augmentation marquée du poids du cœur. Ce poids n'a jamais été trouvé inférieur à 480 gr. Il atteint, dans un cas, 650 gr. Nous le trouvons de 550 gr. chez un de nos malades âgé seulement de 16 ans.

Les cavités cardiaques sont en général dilatées ; les parois sont notablement hypertrophiées. Parfois, l'hypertrophie porte sur l'ensemble de l'organe ; le plus habituellement, elle intéresse surtout le ventricule gauche. Elle revêt le type d'hypertrophie concentrique du cœur de Traube. C'est le cas de tous nos malades ayant succombé à l'intoxication azotémique ou à un accès d'œdème aigu. Dans d'autres cas, au contraire, on retrouve la dilatation en gourde de l'insuffisance aortique.

Nous allons étudier maintenant l'état du péricarde et du muscle cardiaque, puis nous insisterons davantage sur les lésions valvulaires qui font tout l'intérêt de la forme que nous décrivons.

1° *Péricarde*. — Le péricarde n'a jamais présenté que des modifications ou des altérations légères, soit une petite augmentation de la quantité de liquide sans rien d'anormal sur la surface de la séreuse, soit un léger dépoli à la base, au niveau de l'origine des gros vaisseaux. Dans la majorité des cas, il était absolument intact.

2° *Myocarde*. — Les altérations du myocarde ont toujours été peu accentuées, en dehors de l'hypertrophie. Quelquefois, il présentait une teinte un peu pâle, d'autres fois, il apparaissait d'une consistance flasque, molle, qui contrastait avec l'épaisseur des parois.

L'examen histologique a, dans certains cas, révélé la présence de quelques cellules inflammatoires groupées en nodules autour des vaisseaux, entre les fibres musculaires. Dans deux observations, quelques fibres cardiaques ont été signalées en voie de dégénérescence.

3° *Appareil valvulaire*. — Ce sont les lésions de l'appareil valvulaire qui retiendront le plus longtemps notre attention. Avant de les décrire, nous croyons utile de faire deux remarques.

En premier lieu, nous insistons sur la localisation unique et élective au niveau des sigmoïdes aortiques. Le reste de la cavité ventriculaire est complètement

intact. Dans un cas seulement, nous avons rencontré quelques rares ulcérations fines et superficielles sur la grande valve de la mitrale. Dans tous les autres, nous n'avons absolument rien vu, ni sur la mitrale, ni sur les piliers, ni sur l'ensemble de la surface de l'endocarde. Nous ne nous sommes en particulier jamais trouvé en présence d'ulcérations de la paroi endocarditique, avec caillots volumineux, adhérents. Ni l'examen du ventricule, ni celui des oreillettes et des auricules ne nous les a jamais révélées. La localisation du processus endocarditique est toujours restée strictement valvulaire. Nous insistons sur ce fait car, comme l'ont montré Vaquez, Lutembacher et Ribierre, l'endocardite pariétale secondaire et terminale est loin d'être rare chez les porteurs de lésions valvulaires.

Il est, d'autre part, un second point qui nous a frappé, c'est le caractère de ces lésions à la fois ulcéreuses et végétantes, bien différentes de celles que l'on rencontre habituellement dans les endocardites malignes subaiguës et à évolution lente. Debré insiste longuement sur la présence unique de végétations dans ces formes et les altérations que nous avons rencontrées sont beaucoup plus variées.

Nous allons en décrire brièvement les caractères, car ils sont actuellement bien connus et ils ont fait l'objet d'études détaillées dans tous les traités.

Les végétations que nous avons observées sont les végétations classiques, volumineuses, pédiculées ou sessiles, en « chou-fleur », ou en « crêtes de coq ». Leur couleur est d'un gris jaunâtre ou blanchâtre.

Leur surface est irrégulière, creusée de sillons limitant des reliefs inégaux. Elle est parfois recouverte de caillots adhérents se laissant difficilement détacher. Leur consistance est variable. Les unes ont une certaine fermeté; les autres sont au contraire plus molles et se laissent aisément déchiqueter. Au-dessous d'elles, les valvules présentent souvent des altérations diverses : œdème, épaissements ou ulcérations.

Celles-ci sont, les unes superficielles, à bords irréguliers ou serpigineux, les autres beaucoup plus profondes, intéressant la totalité de l'épaisseur de la valvule, soit au niveau de ses bords qu'elles découpent en dents de scie ou qu'elles échancrent largement, soit au niveau du fond, créant un véritable anévrysme valvulaire perforé.

Ces ulcérations et ces végétations alternent, donnant aux valvules les aspects les plus divers. Ici, nous aurons la valvule postérieure complètement déchiquetée, ne présentant plus que de rares lambeaux encore adhérents à leur base ventriculaire, et les valvules antérieures présentant de petites végétations; ailleurs, ce seront les trois valvules qui seront identiquement atteintes, à la fois taillées en dents de scie sur leurs bords et présentant sur les différents points de leur surface des masses bourgeonnantes de volume variable.

Mais, à côté de ces lésions de production récente, s'en rencontrent fréquemment d'autres témoignant l'atteinte antérieure des valvules sous forme de plaques fibreuses ou calcaires, circonscrivant des pertes de substance ou servant de base à des végétations.

L'état de délabrement des valvules ne nous a pas permis, dans la plupart des cas, de déterminer le siège originel des lésions. Celles-ci, quand il nous a été donné de les observer, portaient également sur les deux faces valvulaires. Signalons toutefois l'observation de MM. Devic et Dechaume (Obs. V), dans laquelle une végétation unique occupait le siège classique sur la face axiale d'une valvule.

L'examen histologique n'est pas moins intéressant. Autour du tissu fibreux qui constitue la charpente des sigmoïdes, apparaissent, disséminées ou en groupes, des cellules inflammatoires. En certains points, on peut observer la structure des végétations. A leur base, un tissu fibreux enserre quelques rares néoproductions vasculaires et des cellules rondes. En allant vers la périphérie, on trouve un tissu fibrineux, avec quelques éléments cellulaires. Des micro-organismes ont été observés dans l'épaisseur de ces valvules. MM. Devic et Dechaume ont pu colorer des cocci gardant le gram, surtout nombreux au niveau de l'extrémité de la végétation.

Il est curieux d'opposer à ces lésions à tendance nettement extensive et destructrice, celles qu'a décrites Libman. Cet auteur a étudié longuement les diverses phases d'évolution vers la guérison. C'est ainsi qu'il distingue trois étapes : Dans la première, les lésions sont constituées par des végétations telles que nous les avons décrites, avec présence de nombreux micro-organismes. Puis ceux-ci finissent par disparaître dans un stade amicrobien. Enfin, dans un dernier stade, stade de cicatrisation, les végétations s'organisent, avec ou sans calcification

II. — AORTE

L'aorte n'a jamais présenté que des lésions banales : plaques d'athérome chez les plus âgés de nos sujets, plaques gélatiniformes chez l'un d'entre eux, alternant avec l'athérome. Dans bien des cas, l'artère était complètement souple.

L'examen histologique confirmait ces constatations macroscopiques, sans révéler rien de particulier qui mérite de retenir plus longtemps notre attention.

Les orifices des coronaires étaient en général indemnes, sauf dans un cas, où une plaque d'athérome entourait l'origine de la coronaire antérieure.

III. — REINS

Les reins sont intéressés dans la plupart des cas. Tantôt on est en présence du rein cardiaque ordinaire, avec tous ses caractères classiques. C'est un rein volumineux, augmenté de poids, dépassant fréquemment 200 gr. Nous en avons rencontré un de 300 gr., d'autres de 250 ou de 270 gr. Il se laisse en général bien décortiquer. Son contour est régulier. Sa surface, sur laquelle apparaissent particulièrement nettes les étoiles de Verheyen, est d'un rouge foncé, tirant parfois sur le violet bleuâtre. La coupe révèle seulement une modification légère de la consistance plus ferme qu'indurée. Elle laisse voir également la saillie en pointillé rouge vif des glomérules, la teinte plus sombre, parfois presque noirâtre des pyramides. On ne note pas d'atrophie de la corticale. La proportion entre les deux substances corticale et médullaire reste conservée, normale.

D'autres fois, au contraire, apparaissent, soit isolés, soit associés aux lésions précédentes, des infarctus. Ce sont tantôt des infarctus récents, avec leur forme triangulaire, leur base périphérique et sous-capsulaire, leur sommet orienté du côté du hile, leur teinte blanchâtre dans la partie centrale, rouge foncée à la périphérie, au niveau de la zone de congestion, tantôt des infarctus anciens, ne laissant plus qu'une petite bande cicatricielle, qui apparaît sur la surface de l'organe adhérent à la capsule qu'on ne peut pas aisément détacher à ce niveau.

Dans certains cas, on rencontre à la fois des lésions de date récente et d'autres plus anciennes, creusant la surface du rein d'une série de cicatrices scléreuses.

Telles sont les altérations macroscopiques. L'examen histologique complète ces données en permettant de découvrir, suivant les cas, trois catégories de lésions : lésions de rein cardiaque, infarctus, altérations un peu particulières signalées fréquemment dans l'endocardite maligne depuis ces dernières années.

Dans le premier cas, quand on est seulement en présence d'un rein cardiaque, ce qui frappe, c'est l'intégrité anatomique des éléments constitutifs de l'organe. Les cellules des glomérules et des tubes contournés ne présentent pas de lésions appréciables, en dehors des altérations cadavériques banales. On ne rencontre pas la moindre néo-formation pathologique : pas d'îlots de sclérose, pas de cellules inflammatoires. Seuls les capillaires, au niveau des glomérules, sont distendus, gorgés de sang, avec de petites hémorragies interstitielles.

Souvent, il est vrai, les lésions ne s'arrêtent pas à ce stade initial. Quelques cellules rondes apparaissent groupées autour des glomérules. De fines bandes de sclérose sont perceptibles au niveau de la substance corticale, sous la capsule. Ce sont déjà, comme Tripier l'a montré, de petits infarctus cicatriciels.

Quelques-unes de ces cicatrices sont plus étendues, revêtant déjà l'aspect triangulaire de l'infarctus classique, et alors les tubes sont comprimés, comme étouffés au niveau du tissu de sclérose. Les glomérules sont également modifiés par le même processus et arrivent à ne plus former que de petites boules fibro-hyalines. Si, au contraire, la lésion est récente, on est en présence d'un infarctus typique, avec sa zone périphérique congestive, avec vaso-dilatation et exsudats cellulaires, sa zone centrale nécrosée. Celle-ci peu à peu se transformera ; elle sera envahie par du tissu scléreux formé aux dépens des exsudats de la zone congestive. Ce tissu encerclera la partie mortifiée qui se rétractera et disparaîtra progressivement.

Ce sont là des altérations assez communes. A côté d'elles, en existent d'autres qui semblent être non plus sous la dépendance de troubles circulatoires, mais plutôt en rapport avec l'infection sans cesse entretenue par les altérations valvulaires.

Il pourra s'agir d'une inflammation subaiguë au niveau des glomérules, avec épaississement de la capsule, apparition de quelques cellules rondes, et déjà ces lésions apparaîtront plus étendues et plus diffuses que les précédentes, n'étant pas limitées à un territoire déterminé du parenchyme rénal, comme les cicatrices scléreuses précédemment signalées.

En outre de ces lésions de néphrite subaiguë banale, certains auteurs ont décrit des altérations glomérulaires qui, pour eux, seraient particulières à l'endocardite maligne. Löhlein est le premier à les avoir étudiées. Libmann, Bæhr, Gaskell sont venus ultérieurement confirmer son opinion. Ces lésions ont du reste été retrouvées depuis ces travaux, puisque MM. Devic et Dechaume les ont rencontrées chez un sujet dont nous rapportons l'observation (Obs. V).

Elles seraient en rapport avec des embolies microbiennes et intéresseraient tout particulièrement le glomérule. Celui-ci du reste ne serait pas atteint dans sa totalité, mais seulement dans la partie au niveau de laquelle se serait arrêté l'embolus microbien. A ce niveau, les cellules glomérulaires se modifieraient, perdraient de leur netteté ; leur contour disparaîtrait. L'anse glomérulaire intéressée serait remplacée par une masse finement granuleuse, qui formerait ultérieurement un petit noyau soit central, soit périphérique, isolé dans l'ensemble du glomérule resté sain.

Dans d'autres cas, l'altération sera plus étendue et laissera après elle un glomérule fibreux avec un centre finement granuleux.

Les tubuli eux aussi présentent des lésions diverses; tantôt l'épithélium est détruit, tantôt la lumière est dilatée, tantôt au contraire elle est supprimée et les tubes se trouvent transformés en cordons cellulaires sans lumière.

Le tissu interstitiel de son côté est parsemé soit d'éléments de sclérose, soit d'amas de cellules rondes.

Ces lésions sont assez diffuses. Il est à noter que sur

la même coupe on peut les rencontrer à des stades différents de leur évolution. La proportion des glomérules sains et des glomérules malades est très variable, suivant les régions. C'est ainsi qu'une coupe révélera 4 ou 5 glomérules altérés pour 100. Une coupe voisine en décèlera au contraire, 50 à 60 pour 100.

Ces lésions, avons-nous dit, sont sous la dépendance d'embolies microbiennes. Différents auteurs ont signalé en effet la présence d'amas microbiens dans les capillaires glomérulaires et ces amas ont été décelés chez un de nos malades (Obs. V).

IV. — POUMONS

Les lésions que nous avons observées sont toutes des lésions de poumon cardiaque. Le plus souvent, il s'agit de congestion œdémateuse. Le parenchyme pulmonaire est rouge, congestionné. Il crépite encore à la pression ; celle-ci fait sourdre un liquide sanglant légèrement aéré. Parfois, il paraît plus dense, d'un rouge plus foncé, ne crépitant à peu près plus, laissant échapper du sang à peine spumeux donnant l'impression de la splénisation.

Plus rarement, nous nous sommes trouvés en présence d'un infarctus, avec son siège habituel vers les parties inférieures et postérieures des poumons, son aspect conique à base sous-pleurale et l'ensemble de ses caractères classiques. Dans un autre cas (Obs. III), cet infarctus ne revêtait pas son caractère habituel et donnait plutôt l'impression de l'infarctus diffus, festonné, de Renaut.

Chez d'autres malades, nous avons rencontré des poumons œdémateux typiques, volumineux, turgescents, crépitant sous le doigt, laissant échapper à la coupe une sérosité spumeuse et rosée.

V. — PLÈVRES

Les plèvres, tantôt étaient complètement libres, tantôt présentaient des lésions fréquentes chez les cardiaques : adhérences aux bases, avec épaissement des feuilles, présence de liquide sur la nature duquel nous aurons l'occasion de revenir à propos de l'étude clinique.

Signalons que, tant sur les plèvres que sur les poumons, nous n'avons jamais rencontré que des altérations banales chez les cardiaques. Jamais, nous n'avons été en présence de lésions tuberculeuses cicatricielles ou évolutives.

VI. — RATE

Le rôle secondaire et effacé des phénomènes infectieux dans la forme d'endocardite que nous décrivons, explique que, dans deux cas, la rate ait conservé son volume normal. Dans les autres, elle était plus ou moins hypertrophiée. Elle présentait tantôt des signes de stase, tantôt les caractères de la rate infectieuse molle, diffuente. Jamais nous n'avons constaté la présence d'infarctus.

La périsplénite n'était jamais très marquée.

VII. — FOIE

Le foie est en général notablement augmenté de volume et de poids. Nous l'avons vu dépasser 3 kilos. Macroscopiquement et histologiquement, il s'agissait d'un foie cardiaque typique.

Au niveau des autres organes, nous n'avons jamais fait d'autres constatations intéressantes, dignes d'être rapportées ici. Si nous exceptons les lésions microscopiques des artérioles rénales, nous devons constater l'intégrité complète de tout le système artériel. Ni sur les artères des membres, ni sur celles du cerveau ou des viscères, nous n'avons jamais rencontré la moindre embolie et c'est bien là un des caractères propres à la forme anatomo-clinique, dont nous avons entrepris l'étude,

CHAPITRE VI

Symptômes et formes cliniques

L'allure clinique de la maladie est essentiellement dominée par deux ordres de manifestations surajoutées aux symptômes habituels des lésions de la valvule aortique. Il s'agit à la fois de symptômes de défaillance cardiaque et d'insuffisance rénale. Sans doute, la prédominance ou l'absence des uns ou des autres justifie-t-elle ultérieurement la description de types cliniques plus particuliers, mais nous croyons devoir passer en revue tout d'abord, dans un tableau d'ensemble, la totalité des symptômes habituellement rencontrés.

I. — MODES DE DÉBUT

Les malades dont nous rapportons l'observation se sont en général présentés à l'hôpital à une période tardive de l'évolution de leur maladie, et il n'a pas toujours été facile de leur faire préciser la nature et la date des premiers troubles qu'ils avaient éprouvés.

Le seul symptôme qu'ils étaient unanimes à accuser était une dyspnée d'effort banale, à la suite d'un travail un peu pénible, de l'ascension d'un escalier. Le début de ces troubles dyspnéiques datait en général de plusieurs mois, de deux à six le plus souvent. L'un d'entre eux les faisait même remonter, plus ou moins atténués, à cinq ou six ans.

Quelquefois, un trouble passager venait aggraver cette dyspnée. C'était une bronchite avec toux pénible, expectoration abondante, quelquefois mousseuse ou striée de sang. Ces phénomènes pulmonaires à allure aiguë s'accompagnaient d'une oppression anormale, tendant à être continue. Parfois apparaissait simultanément un léger œdème malléolaire, traduisant déjà un début de défaillance du ventricule droit. Ces troubles étaient d'abord passagers, s'amélioraient aisément par le repos et les toni-cardiaques, puis, peu à peu, la dyspnée tendait à persister, en présentant des paroxysmes nocturnes. C'est en général à ce moment que les malades arrivaient à l'hôpital.

Dans d'autres cas, apparaissaient isolés ou associés aux troubles dyspnéiques précédents, des accès violents et passagers de douleur rétro-sternale, avec sensation d'angoisse.

Cette dernière catégorie d'accidents n'est pas pour nous surprendre. M. Gallavardin, en effet, a insisté sur l'existence de ces douleurs angineuses, se manifestant pendant la marche, doublant l'essoufflement d'effort et apparaissant chez les porteurs de cardiopathies valvulaires et en particulier chez les aortiques.

II. — PÉRIODE D'ÉTAT

1° *Symptômes fonctionnels.*

Ce sont les mêmes que ceux de la période de début. La dyspnée qui, peu à peu, oblige le malade à se tenir assis sur son lit, les palpitations, quelquefois l'angor, dominent la scène.

2° *Signes physiques*

a) *Signes cardiaques.* — Ce sont les signes classiques de l'insuffisance aortique, avec son souffle diastolique doux, filé, aspiratif, avec son siège maximum à la partie interne du troisième espace intercostal gauche ou du deuxième espace droit, sa propagation le long du sternum, ses signes périphériques : pouls bondissant, double souffle crural, etc...

Le cœur est, en général, hypertrophié, ce que prouve la palpation qui, outre le choc en dôme, décèle habituellement un abaissement dans le sixième espace.

Mais ces signes sont bien fréquemment modifiés. Souvent, c'est un souffle systolique au voisinage du deuxième espace intercostal droit, se propageant vers la clavicule et les vaisseaux du cou, qui vient déceler l'existence d'un rétrécissement surajouté à l'insuffisance. D'autres fois, les signes de défaillance cardiaque sont beaucoup trop accusés pour que les symptômes des lésions aortiques soient perçus avec évidence.

Les bruits normaux sont assourdis, les souffles perdent eux-mêmes leurs caractères classiques. On est

en présence d'un rythme difficile à interpréter, donnant les impressions diverses de frottements, de bruits de va et vient.

La tachycardie, l'arythmie viennent elles aussi contribuer à rendre l'auscultation difficile.

La tension artérielle sera toujours prise, mais bien souvent la défaillance cardiaque ne permettra plus d'apprécier l'écart habituel entre la maxima et la minima. La symptomatologie pourra être réduite pendant longtemps à ces signes de lésion aortique, mais peu à peu, le cœur faiblissant, les signes d'hyposystolie ou d'asystolie apparaîtront au niveau des différents organes.

Signes pulmonaires et pleuraux. — Les signes de congestion œdémateuse, coïncidant en général avec une recrudescence de la dyspnée, apparaîtront assez rapidement, sous la forme de râles fins, envahissant peu à peu les deux poumons et remontant à partir des bases. Ils masqueront quelquefois un épanchement plus ou moins abondant, qu'un examen clinique averti, aidé de la ponction exploratrice et de la radioscopie, permettra de déceler. Ces épanchements seront souvent doubles, à formule cytologique mixte, avec cellules endothéliales et polynucléaires. Ils trahiront parfois la présence de petits infarctus que l'expectoration sanguinolente aura déjà fait soupçonner.

Foie. — Le foie débordera rapidement les fausses côtes, soit qu'il se trouve abaissé par la présence d'un

épanchement dans la plèvre droite, soit qu'il s'agisse d'une hypertrophie vraie. On pourra voir rétrocéder, au début, cette hypertrophie, sous l'influence du repos et du traitement, puis, peu à peu, elle ne diminuera plus, tendra plutôt à augmenter de volume progressivement. Le malade accusera une sensation de gêne dans l'hypochondre droit ; la palpation du creux épigastrique sera douloureuse. En même temps, apparaîtront l'inappétence et les troubles digestifs.

Reins. — Deux éléments conditionnent la symptomatologie rénale de l'affection, d'une part la congestion rénale relevant de la défaillance cardiaque, d'autre part les lésions de néphrite que nous avons étudiées au chapitre de l'anatomie pathologique.

Si le premier de ces éléments est seul en cause, on sera en présence du tableau clinique bien connu du rein cardiaque. Les urines se raréfieront, tomberont à 500 grammes et au-dessous par 24 heures. Elles deviendront plus foncées, fortement albumineuses. Les œdèmes seront recherchés, décelés par l'examen clinique et la pesée des malades.

L'examen chimique révélera une diminution des chlorures. Le dosage de l'urée dans le sang témoignera d'une rétention uréique souvent supérieure à un gramme.

Ces signes pourront s'atténuer par le repos et la thérapeutique appropriée. La quantité des urines augmentera, l'albuminurie sera moins abondante, les œdèmes diminueront.

Mais, bien souvent, l'altération du tissu rénal vien-

dra modifier la symptomatologie d'une simple congestion rénale.

Les petits infarctus que nous avons pu constater aux autopsies passeront cliniquement inaperçus. Sans doute, la présence de globules rouges, de cylindres, peut les faire soupçonner, mais elle est bien plus habituellement l'indice d'un processus de néphrite. Celle-ci viendra évidemment exagérer les symptômes précédemment décrits. L'albuminurie, les signes de rétention chlorurée et azotée ne disparaîtront jamais, même si on obtient une amélioration du côté du cœur.

Cet enchevêtrement de symptômes cardiaques et rénaux, la prédominance des uns ou des autres nous empêche de les réunir dans un tableau d'ensemble et nous obligera à décrire plusieurs types cliniques.

Quoiqu'il en soit, nous avons fait jusqu'ici le tableau d'une affection cardiaque. Rien, dans notre description, ne peut donner l'impression d'un état infectieux. La courbe thermique révèle parfois une température normale, dans d'autres cas, une élévation légère, au voisinage de 38°, mais ces phénomènes fébriles de faible amplitude, sont d'observation fréquente chez les cardiaques et sont attribués en général à des poussées d'asystolie inflammatoire.

Rien ne rappelle les grand accès fébriles, avec frissons, des formes aiguës ou même des formes prolongées. La pâleur, l'adynamie sont loin d'être accusées. Les malades se plaignent sans doute d'avoir perdu leurs forces, d'avoir maigri antérieurement, mais ces altérations de l'état général n'ont rien d'exceptionnel chez des cardiaques.

Le tableau de la maladie n'étant pas celui d'un état infectieux, on comprendra que la recherche des modifications de volume de la rate ne donne souvent aucun résultat. Chez deux de nos malades (Obs. I et II), la splénomégalie n'existait ni cliniquement, ni anatomiquement. Dans les autres cas, elle était modérée. La palpation la décelait, ne permettait d'en constater l'existence que dans les inspirations forcées. Seule la percussion révélait une zone de matité un peu plus étendue que normalement, au voisinage de la ligne axillaire postérieure ou plus en arrière. Nous n'avons, d'autre part, jamais constaté l'apparition, dans l'hypochondre gauche, de phénomènes douloureux pouvant faire penser à un infarctus splénique.

L'hémoculture est le plus souvent restée négative, sauf dans deux cas, où elle a montré, une fois la présence de l'entérocoque, une autre fois celle du streptocoque viridans. Malgré ce faible résultat, nous ne doutons pas de son intérêt et nous croyons qu'en présence de cas semblables il est toujours indiqué d'y avoir recours à plusieurs reprises. Sans doute, les résultats positifs seront-ils très rares, l'affection que nous décrivons se présentant comme une affection valvulaire grave et non comme une septicémie. Il n'en est pas moins vrai que, même dans cette forme, il existe de petites embolies microbiennes, ainsi qu'en témoignent certains examens histologiques du tissu rénal.

Tel est le tableau de la maladie. Il s'agit donc d'une affection évoluant avec des symptômes de défaillance cardiaque : congestions viscérales, œdèmes plus ou

moins généralisés, symptômes parfois modifiés et exagérés par les lésions de rein cardiaque. Nous aurons l'occasion ultérieurement d'en décrire l'évolution.

Auparavant, il nous semble, d'après la lecture des différentes observations, qu'il se dégage de cette vue d'ensemble plusieurs types cliniques, caractérisées, les uns par la prédominance des signes d'insuffisance cardiaque, les autres par l'intensité des symptômes rénaux.

I. — FORME CARDIAQUE

Nous dirons peu de choses de cette forme, car c'est elle que nous avons prise comme type de notre description. Les malades se présentent d'abord comme des porteurs de cardiopathie valvulaire, puis comme des asystoliques, leur asystolie tendant à devenir progressive et irréductible. Ces symptômes peuvent se trouver brusquement modifiés dans leur évolution. Le syndrome asystolique n'aura pas le temps de se constituer au complet. Rapidement, une complication surviendra, dominant la scène clinique. L'insuffisance ventriculaire gauche éclatera brusquement et le syndrome de l'œdème pulmonaire aigu viendra apporter une terminaison dramatique et brutale à la maladie.

Il s'agit, en général, de malades porteurs de signes de congestion pulmonaire œdémateuse, avec râles fins, étendus aux deux bases, qui présentent subitement le tableau classique et alarmant de l'œdème aigu.

II. — FORMES RÉNALES. — FORMES CARDIO-RÉNALES

Dans la forme précédente, les symptômes rénaux étaient uniquement sous la dépendance de l'asystolie. Tant que celle-ci n'était pas irréductible, ils étaient susceptibles de se modifier et on pouvait observer des variations importantes dans le sens de l'amélioration, quant à l'abondance des urines, au degré d'albuminurie, à l'intensité des rétentions chlorurées et azotées. Mais que le tissu rénal soit altéré et les phénomènes précédents seront profondément modifiés, puisqu'ils ne seront plus sous la seule dépendance de l'état du cœur. Bien plus, celui-ci peut ne présenter aucun signe de défaillance ni du côté de la petite, ni du côté de la grande circulation. Il compensera par son énergie et en s'hypertrophiant les insuffisances et les rétrécissements créés par les ulcérations et les végétations. Il pourra même, dans une certaine mesure, lutter contre l'imperméabilité rénale, celle-ci dominant la scène chez le porteur d'une cardiopathie valvulaire.

L'attention sera surtout attirée du côté des urines. Elles resteront claires. Leur quantité pourra être normale, mais elles présenteront un disque d'albumine qui persistera et ne présentera pas de variation appréciable. En même temps, l'état général du malade s'altérera. Il sera sujet aux céphalées. Son inappétence augmentera. Il deviendra somnolent, présentera une torpeur anormale ou au contraire un état agité, avec un certain degré de confusion mentale ou même de délire. Ses pupilles seront en myosis; sa

respiration irrégulière revêtira parfois le type de Cheyne-Stokes.

Bref, on se trouvera en présence d'une série de symptômes rappelant de très près un syndrome azotémique. L'urée du sang se présentera à un taux élevé, oscillant le plus souvent entre un et deux grammes. Une légère rétention chlorurée pourra être associée à ces symptômes, mais nous n'avons jamais constaté de tableau de néphrite hydropigène pure, et nous sommes en cela d'accord avec tous les auteurs qui ont étudié les complications rénales de l'endocardite maligne. Ce syndrome pourra du reste se trouver modifié et aggravé dans la rapidité de son évolution, si, en même temps, le malade présente de la défaillance cardiaque, ou si, à ce tableau de néphrite chronique, s'ajoute une poussée de néphrite subaiguë ou aiguë.

Nous avons supposé jusqu'ici que la quantité des urines était normale, mais étant donnée l'imperméabilité rénale, cette quantité normale est insuffisante pour assurer l'élimination des produits azotés. Le dosage de l'urée dans le sang le prouve en décelant des quantités supérieures à un gramme. Ainsi se trouve réalisé le tableau de « l'oligurie relative », sur lequel insiste Parturier dans sa thèse.

Mais que l'insuffisance cardiaque se trouve surajoutée à ce tableau de néphrite chronique, et cette diurèse, déjà insuffisante, sera encore plus réduite. Les reins ne sécréteront plus que quelques centaines de grammes d'une urine très foncée, fortement albumineuse. Le pronostic déjà sombre de l'état azoté-

mique sera encore aggravé dans la mesure où ces accidents asystoliques seront irréductibles.

Cette oligurie peut encore être accentuée par les lésions rénales elles-mêmes. Le tissu rénal ne cesse d'être impressionné par les lésions infectieuses qui siègent au niveau des valvules aortiques, et constamment des poussées de néphrite d'intensité variable viennent en augmenter l'imperméabilité.

Sous cette influence, les urines vont diminuer, sans que le cœur paraisse défaillir. Le disque d'albumine sera plus épais. Les urines seront plus foncées, quelquefois même hématuriques. L'examen cytologique y révélera des hématies et des cylindres. Le malade évoluera comme un urémique.

Le dosage de l'urée dans le sang décèlera une quantité souvent considérable. Nous avons rencontré, dans un cas, 4 gr. 05.

A côté de ces manifestations assez courantes de l'azotémie, il semble qu'on puisse en observer d'autres où les symptômes sont plus accentués et revêtent d'emblée une allure plus grave.

— MM Bonnamour et Delore ont rapporté un cas se rapprochant beaucoup des nôtres, à localisation aortique également, mais à allure plus nettement infectieuse, avec des mouvements fébriles qui ne s'observent pas dans nos observations. Leur malade présentait de l'anurie. Une anurie totale aurait persisté pendant huit jours. L'urée du sang aurait oscillé autour de 3 gr., 3 gr. 18. A la suite d'une thérapeutique active, la quantité des urines aurait atteint 100 gr., mais cette quantité n'aurait jamais été dépassée. La

mort serait survenue au milieu des œdèmes et de la dyspnée, dix-sept jours après le début de l'anurie. Anatomiquement, il s'agissait d'une glomérulo-néphrite typique.

Comme on peut s'en rendre compte par la description de ces différents types cliniques, les formes cardiaque et rénale sont en fait des formes à prédominance de la symptomatologie cardiaque ou à prédominance de la symptomatologie rénale. Les deux sortes de manifestations sont fréquemment enchevêtrées, créant des formes complexes cardio-rénales, dont nous verrons ultérieurement la difficulté du diagnostic.

III. — FORMES AVEC RÉMISSIONS.

FORMES MIXTES.

Nous insisterons peu sur la description clinique des formes avec rémissions, dans lesquelles les phénomènes asystoliques s'amendent pendant une période plus ou moins prolongée. Au cours de ces répits, les malades restent seulement porteurs d'une cardiopathie valvulaire aortique, passagèrement bien tolérée, avec parfois des lésions rénales plus ou moins silencieuses.

Parmi les formes mixtes, nous comprendrons des formes dans lesquelles se superposent au tableau clinique de la cardiopathie valvulaire avec défaillance cardiaque ou insuffisance rénale, des phénomènes infectieux passagers.

Si nous mentionnons en même temps ces deux for-

mes, c'est que, dans deux de nos observations, elles ont paru s'associer. On comprend en effet que dès qu'il s'agit d'une affection prolongée durant des mois ou des années, on puisse observer un véritable polymorphisme symptomatique.

L'observation VI est, à ce point de vue, caractéristique. Elle rapporte le cas d'un homme de 35 ans, atteint d'une double lésion aortique, avec phénomènes asystoliques, état infectieux très marqué au début, hémocultures positives. Ces phénomènes asystoliques résistent au début, puis cèdent au bout de quelques jours à la thérapeutique cardio-tonique. Celle-ci avait d'ailleurs été associée à des injections d'auto-vaccin. Le malade est revu fréquemment. L'état infectieux s'atténue notablement par la suite et disparaît même complètement. Seuls apparaissent, pendant certaines périodes, des symptômes de défaillance cardiaque rapidement jugulés par la digitaline. On croit à la guérison quand, huit mois après le dernier séjour à l'hôpital, la mort survient presque subitement, au milieu d'un accès de dyspnée extrême.

Libman citait récemment, dans une communication à l'Académie de Médecine, des faits analogues. Il a observé des malades chez lesquels la température et les phénomènes infectieux disparaissaient en même temps que l'hémoculture devenait négative. Ils ne présentaient plus que leur cardiopathie valvulaire et ils pouvaient être considérés comme atteints d'endocardite rhumatismale chronique, quand les phénomènes aigus initiaux étaient méconnus.

Un autre de nos malades (Obs. VII) évolue comme un cardiaque pendant sept mois, traversant tour à tour des périodes de rémission et d'aggravation. Les phénomènes septicémiques n'apparaissent que dans les deux dernières semaines, alors que l'autopsie permet de fixer aux végétations un début bien antérieur.

CHAPITRE VII

Diagnostic

Le diagnostic de ces formes d'endocardite est en général difficile. Les grands accès fébriles avec frissons, l'allure septicémique, les embolies sont des éléments qui font défaut. Les indications tirées de l'altération de l'état général, de la pâleur, de l'hémoculture, de la splénomégalie manquent bien souvent. Les nodosités érythémateuses et douloureuses, les taches purpuriques n'ont jamais été rencontrées. On est seulement en présence d'une cardiopathie valvulaire à localisation aortique ou d'une de ses complications d'apparence banale.

On comprend ainsi que le diagnostic soit pratiquement impossible pendant la période de début et pendant une grande partie de l'évolution de la maladie. La dyspnée d'effort, la dyspnée nocturne, les crises angineuses peuvent se rencontrer dans toute insuffisance aortique et ne peuvent en faire présager la nature infectieuse. La constitution rapide des signes

d'une lésion aortique pourrait sans doute éclairer le diagnostic, mais nous ne l'avons jamais constatée et il serait bien exceptionnel qu'un malade puisse être examiné à ce moment.

Plus tard, quand les lésions valvulaires ont été reconnues, peut-on davantage en préciser la nature ? Peut-on également fixer le moment où un processus infectieux nouveau vient se greffer sur d'anciennes lésions valvulaires ? Nous avons déjà insisté sur l'absence de phénomènes généraux, de grandes oscillations thermiques, mais quelques-uns de nos malades ont pourtant présenté des températures légères autour de 38°.

On ne peut, malgré tout, pas porter le diagnostic d'endocardite maligne pour une simple poussée fébrile. Un cardiaque peut être sujet à toute infection intercurrente capable de modifier passagèrement sa courbe thermique. Il semble d'ailleurs que trop souvent, sur la simple constatation de souffles au cœur d'organicité douteuse, ou d'élévation de la température, on ait diagnostiqué une endocardite maligne. Les souffles disparaissaient, les malades devenaient apyrétiques et on parlait de guérison. Actuellement, on est devenu plus rigoureux. L'hémoculture est pratiquée plus systématiquement et avec une technique plus minutieuse. Les malades sont suivis dans leur évolution, pendant une période beaucoup plus longue.

D'autre part, une élévation thermique légère peut être le témoin d'une poussée d'endocardite banale, nullement ulcéro-végétante. Elle s'accompagnera de défaillance cardiaque passagère et on sera disposé à

penser à une poussée d'asystolie inflammatoire banale, plutôt qu'à une endocardite maligne avec gros délabrements valvulaires.

Mais, peu à peu, l'affection va évoluer. On se trouvera devant un malade présentant un souffle diastolique d'insuffisance aortique, avec ou sans souffle de rétrécissement, des signes périphériques, des symptômes physiques et fonctionnels de défaillance cardiaque, des râles d'œdème pulmonaire et peu à peu d'un syndrome asystolique complet.

S'agira-t-il simplement d'un cardiaque arrivé à la période de non compensation ? Ces signes ne devront-ils pas plutôt être mis sur le compte d'une endocardite maligne ? Le second diagnostic est sans doute un diagnostic d'exception que seule une question de nuance permettra de poser. La rapidité d'évolution des signes d'insuffisance cardiaque, leur ténacité, leur résistance à la thérapeutique appropriée, leur aggravation progressive contribueront à attirer l'attention du côté de l'endocardite maligne, surtout si ces signes coïncident avec une hypertrophie modérée de la rate.

Nous avons supposé jusqu'ici que les signes de lésion aortique aient été reconnus, mais dans bien des cas ils seront beaucoup plus difficiles à déceler. La tachycardie, l'arythmie, la respiration bruyante, les râles d'œdème au voisinage de la région précordiale contribueront à assourdir les bruits du cœur. Les souffles aortiques peuvent perdre leurs caractères, prendre un ton plus sec, simuler un bruit de cuir neuf ou un bruit de va-et-vient. D'autres fois, le rythme cardiaque apparaît lointain,

étouffé. Le malade est en même temps oppressé, lipothymique, paraît angoissé. On est naturellement tenté de porter le diagnostic de péricardite. On songe même à une péricardite symphysaire, devant l'irréductibilité des symptômes asystoliques. L'hésitation persiste tant que l'auscultation reste aussi confuse et prête à des interprétations variées. Le malade est souvent observé à une période tardive où la gravité des phénomènes cardiaques n'est plus capable de s'amender.

Le diagnostic reste alors pratiquement impossible. Dans d'autres cas, une interprétation devenue plus aisée des signes cardiaques, l'examen général du malade, la recherche de la splénomégalie, l'étude des symptômes rénaux révèlent une oligurie et une albuminurie soit isolées d'autres symptômes asystoliques, soit trop marquées pour ne dépendre que de l'insuffisance cardiaque ; tout cet ensemble de symptômes permettra d'émettre l'hypothèse de lésions aortiques de nature infectieuse.

Enfin, à une période avancée de l'évolution de la maladie, la difficulté de l'auscultation peut faire passer au second plan les symptômes cardiaques.

On est en présence d'un malade ayant des urines rares, foncées, fortement albumineuses, présentant des symptômes d'urémie nerveuse ou respiratoire, ayant un taux élevé d'urée dans le sang. Son cœur est plus ou moins irrégulier, son rythme cardiaque est difficile à préciser ou donne l'impression d'un galop, d'un frottement péricardique. On croit avoir à faire à un brightique présentant une poussée subaiguë ou aiguë ou se trouvant en pleine défaillance

cardiaque, avec réaction du côté du péricarde. Là encore, le diagnostic est bien souvent impossible. Sans doute, un brightique hypertendu qui fait de l'insuffisance ventriculaire gauche peut voir ses symptômes s'améliorer sous l'influence de la thérapeutique cardio-tonique et diurétique. Son cœur se régularisera, ses urines deviendront plus claires et plus abondantes, ses symptômes urémiques s'atténueront, sans toutefois que le taux de l'urée dans le sang rede-vienne normal; l'albuminurie diminuera, sans disparaître. Il se présentera peu à peu comme un brightique. Mais il peut évoluer également vers le coma ou vers la péricardite terminale, présentant un tableau qui ressemblera beaucoup à celui de nos aortiques succombant à la fois de leur glomérulo-néphrite et de leur insuffisance cardiaque.

L'intérêt pratique du diagnostic est, il est vrai, plutôt restreint chez ces malades, qui n'arrivent à l'hôpital que pour y mourir au bout de peu de jours.

CHAPITRE VIII

Pronostic

Les diverses observations que nous rapportons ne nous ont jamais permis de constater de guérison. Tout au plus, citons-nous un cas avec rémission prolongée (Obs. VI). Tous nos malades ont succombé soit à l'insuffisance cardiaque, soit à l'insuffisance rénale. Les premiers sont morts lentement, au milieu des symptômes d'une asystolie prolongée. Cette évolution a parfois été raccourcie par une poussée subite d'œdème aigu, avec sa symptomatologie classique. Cet accident survenait, en général, chez des malades ayant présenté antérieurement des phénomènes de congestion pulmonaire chronique, avec râles d'œdème. Il semble qu'il y ait, dans certains cas, une corrélation entre l'intensité des lésions anatomiques, la rapidité de leur évolution et la brusquerie de l'insuffisance ventriculaire gauche. Dans une de nos observations, l'autopsie révélait une insuffisance aortique énorme, avec végétations volumineuses, voisinant

avec des ulcérations étendues, toutes lésions semblant s'être édifiées rapidement. Le malade était mort assez brusquement, au cours d'un accès d'œdème aigu. Nous rapprocherons de ce cas l'observation de MM. Hanns et Masson, de Strasbourg, dont nous avons déjà parlé précédemment. La terminaison rapide, douze jours après le début, par des symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche, nous paraît également attribuable aux grosses lésions sigmoïdiennes qui semblaient s'être constituées en un temps trop court pour permettre une adaptation suffisante du ventricule gauche.

Par contre, bien souvent, le muscle cardiaque réagit mieux et ce sont les phénomènes azotémiques qui dominent la scène terminale. S'agit-il d'une rétention azotée en rapport seulement avec l'oligurie d'origine cardiaque ? S'agit-il, au contraire, d'une imperméabilité rénale sous la dépendance d'altérations histologiques ? Les lésions que nous avons décrites au chapitre de l'anatomie pathologique sont, le plus souvent, en faveur de la seconde hypothèse. Nous avons, en effet, rencontré le plus habituellement une inflammation subaiguë, des lésions de glomérulonéphrite d'un caractère plus particulier, des cicatrices d'infarctus ou même des infarctus plus récents ; et alors, nous voyons succomber nos malades au milieu des symptômes de l'insuffisance rénale : obnubilation et somnolence, ou, au contraire, agitation et délire, secousses musculaires, irrégularités respiratoires, myosis, coma terminal. Pendant cette dernière période, le taux de l'urée sanguine atteint parfois un

chiffre élevé, dépassant un gramme, atteignant, dans un cas, 4 gr. 05. Il est vrai que, bien souvent, les symptômes rénaux de la défaillance cardiaque viennent s'ajouter à ceux de l'imperméabilité.

Quelle a été la durée totale de la maladie ? Il nous a été difficile de recueillir des renseignements toujours précis sur le début. Nos malades n'ont été souvent observés que pendant les périodes terminales. Nous devons du reste distinguer parmi eux deux catégories bien distinctes : ceux qui étaient vraisemblablement porteurs de lésions valvulaires anciennes, rhumatismales ou syphilitiques, en général, et ceux qui ne présentaient pas d'étiologie connue.

Les premiers faisaient souvent remonter leurs troubles fonctionnels à plusieurs années, et l'allure même de la forme clinique que nous décrivons ne permettait pas d'apprécier le moment où les lésions devenaient ulcéro-végétantes.

Parmi les nombreux épisodes de défaillance cardiaque que quelques-uns ont présenté, il paraît bien difficile de faire la part entre les poussées d'asystolie banale dépendant de lésions anciennes, et celles qu'on pourrait attribuer aux grosses altérations sigmoïdiennes ulcéro-végétantes. Celles-ci, du reste, constatées à l'autopsie, ne laissent, en général, que d'imprécises présomptions sur l'ancienneté des lésions.

Par contre, le début de l'affection semble pouvoir être fixé avec plus d'exactitude chez les malades qui ne paraissaient pas être porteurs antérieurement de lésions valvulaires, chez tous ceux qui n'avaient pas d'étiologie précise. Chez eux, la date d'apparition

des premiers troubles fonctionnels a sans doute été voisine de celle du début de la maladie. Elle remontait, dans nos diverses observations, à plusieurs mois, variant, suivant les cas, de quatre mois à près d'un an avant l'entrée à l'hôpital. Cette période de tolérance relative écoulée, nos malades se faisaient hospitaliser et là leur affection évoluait en un temps très variable, de quelques jours à plusieurs mois. Le malade de l'observation VI ne mourut que deux ans après son entrée dans le service du Professeur Roque. Il s'agissait, il est vrai, d'une forme avec rémissions.

De cette évolution de l'endocardite maligne que nous venons de décrire, devons-nous conclure au pronostic toujours irrémédiable de la maladie ? Nous ne pouvons évidemment pas porter un jugement hâtif en ne nous appuyant que sur quelques cas cliniques dont la terminaison a toujours été fatale, et nous nous garderons de nous mettre en contradiction avec les faits observés par certains auteurs. L'observation de Jaccoud est bien connue. Sa malade, qui avait présenté une endocardite maligne développée au cours de la grossesse, vivait encore trente ans après. D'autres observations assez nombreuses ont été rapportées depuis. Il est vrai qu'elles ne sont pas toutes exemptes de critiques. L'hémoculture en particulier n'a pas toujours été pratiquée avec la rigueur nécessaire. Pendant longtemps, on s'est contenté de prélever le sang par piqûre du bout du doigt. D'autre part, les malades n'ont pas toujours été suivis après la date présumée de leur guérison. Il ne s'agissait donc ni d'un diagnostic fermement établi, ni d'un pronostic sérieusement vérifié.

Plus récemment, les auteurs américains ont présenté des statistiques intéressantes. Sans doute, les cas de guérison restent très rares. Sur 159 cas d'endocardite maligne subaiguë qu'il a observés, et dans lesquels l'hémoculture a été positive, Libman n'a noté que 4 cas de guérison. Ces guérisons dataient respectivement de 9, 7, 5 et 3 ans. Il dit également en avoir observé une autre datant de deux ans, après avoir établi sa statistique. Il cite également des formes à rechutes. Sur ces 159 cas, 4 autres ont présenté des rechutes, après des rémissions de six à dix mois. De ces 4 cas, deux sont morts actuellement, l'un est encore en observation, le quatrième semble avoir présenté de nouveau une rémission.

Il signale enfin des formes subaiguës, ayant passé à la chronicité, ces formes ressemblant, par certains points, à celles que nous avons décrites sous le nom de formes avec rémissions ou de formes mixtes.

Le diagnostic avait été porté sur l'existence d'embolies, d'anémie, d'une splénomégalie, d'une insuffisance rénale progressive et d'une pigmentation particulière de la peau. Bien souvent, l'évolution de ces formes s'était poursuivie, revêtant l'allure d'une cardiopathie valvulaire. Dans certains de ces cas, l'autopsie a pu être pratiquée et c'est à propos d'eux que le même auteur a étudié les processus de cicatrisation des lésions. Il a tiré de ces constatations anatomiques des conclusions intéressantes au point de vue du pronostic de la maladie. Nous les avons signalées à propos de l'anatomie pathologique et nous nous contenterons de rappeler ici qu'il décrit au niveau des végé-

tations trois étapes vers la guérison : un stade microbien, un stade amicrobien, un stade de cicatrisation.

A ce dernier stade, le malade présentait des lésions fixées et non plus évolutives, mais ces lésions sont habituellement assez importantes pour le conduire à l'asystolie et il ne guérirait de ses lésions valvulaires infectieuses que pour mourir tôt ou tard comme un cardiaque.

Libman a du reste fait au niveau des reins des constatations qui se rapprochent beaucoup de ce qu'il a observé au niveau du cœur. Les embolies microbiennes qui déterminent tout d'abord la glomérulo-néphrite agissent peu à peu sur le tissu rénal qu'elles frappent de sclérose. Il y a là aussi une étape microbienne. Il donne à cette dernière le nom de « forme de guérison », mais c'est là encore une guérison toute anatomique avec persistance du tissu de sclérose dans le parenchyme rénal, exposant le malade à tous les accidents de l'imperméabilité rénale, faisant de lui un urémique.

Sans doute les formes décrites par Libman ne présentent pas exactement l'allure clinique des nôtres, sauf dans les phases de rémission où la symptomatologie se réduit à celle d'une cardiopathie valvulaire. Cependant les lésions anatomiques, surtout les lésions rénales, présentent de grandes ressemblances avec celles que nous avons observées.

La connaissance de ces faits, leur rapprochement avec ceux que nous avons observés, nous pousse à modifier un peu les conclusions que nous pourrions tirer de la lecture de nos diverses observations. Si

quelques-uns des malades de Libman ont pu guérir après avoir présenté des phénomènes fébriles, une altération marquée de l'état général avec anémie, des embolies, il nous semble que la même évolution soit possible dans les cas semblables aux nôtres, où le tableau clinique est beaucoup moins complet, réduit à des manifestations cardiaques ou rénales.

Evidemment la guérison ne sera jamais anatomique. Les malades continuent à être considérés comme des porteurs de cardiopathie valvulaire et leurs valvules conserveront des altérations cicatricielles capables d'en entraver à tout moment le bon fonctionnement, tandis que le rein restera fragile avec ses lésions de sclérose.

CHAPITRE IX

Considérations thérapeutiques

Dans la forme clinique que nous venons de décrire, la thérapeutique est particulièrement décevante.

L'allure de l'affection avec prédominance des symptômes cardiaques, absence habituelle de phénomènes généraux, le fait que sa nature infectieuse est souvent méconnue, incitent peu à recourir à une thérapeutique antiinfectieuse. Celle-ci, du reste, sous quelque forme qu'elle se présente (métaux colloïdaux, salicylate de soude, urotropine, cacodylate de soude, etc.) se montre tellement impuissante dans les formes aiguës qu'à l'heure actuelle, en l'absence d'un médicament spécifique et vraiment efficace, on n'ose la conseiller en présence d'un état dont la nature infectieuse est souvent à peine soupçonnée.

Dans les formes cardiaques pures, ou dans les formes cardio-rénales, il ne saurait être question d'auto-vaccins, l'hémoculture étant toujours négative. Ils ont été employés avec succès dans un cas (Obs. VI), mais

le malade présentait à ce moment un épisode infectieux avec streptococcus viridens dans le sang.

En pratique, en l'absence de toute médication spécifique, du fait de la difficulté du diagnostic d'endocardite maligne, on a recours uniquement à une médication symptomatique à base de cardio-toniques et de diurétiques.

C'est d'elle seule qu'on peut obtenir quelque amélioration passagère ou quelques rémissions dans la mesure où le muscle cardiaque est en état de réagir et où la perméabilité rénale est conservée.

Conclusions

I. — Il existe des endocardites malignes à localisation exclusive au niveau de l'orifice aortique, présentant une évolution clinique un peu spéciale qui s'écarte sensiblement des types habituellement décrits.

II. — Dans ces endocardites, les phénomènes généraux sont inexistantes, ou quand ils existent, sont très atténués et passagers. Parmi les observations que nous rapportons, il s'en trouve plusieurs dans lesquelles on n'observe aucune modification thermique.

Les complications infectieuses à distance, les embolies infectantes ne s'y rencontrent jamais.

Ces endocardites évoluent pendant un temps plus ou moins long sous le masque d'une cardiopathie valvulaire, puis peu à peu apparaissent des signes de défaillance cardiaque et d'insuffisance rénale. Ces derniers sont sous la dépendance de lésions anatomiques diverses : petits infarctus, foyers de glomérulonéphrite ou de néphrite subaiguë et constituent la seule manifestation extra-cardiaque de l'affection.

III. — L'évolution de cette forme a été fatale dans tous les cas qu'il nous a été donné d'observer. Elle peut toutefois être entrecoupée de rémissions plus ou moins prolongées qui, dans un cas, ont pu faire croire passagèrement à une guérison.

IV. — Quoique nous n'ayons jamais observé cette guérison chez nos malades, nous ne concluons pourtant pas au pronostic irrémédiablement fatal de la maladie. Nous devons tenir compte des faits et des statistiques rapportées par Libman. Si des endocardites malignes à allure clinique sévère avec température, phénomènes septicémiques, embolies, ont pu guérir, à plus forte raison des cas semblables aux nôtres à symptomatologie moins riche uniquement cardiaque ou cardio-rénale, doivent être susceptibles d'avoir une évolution heureuse.

Bien entendu, nous considérons cette guérison comme tout à fait exceptionnelle et nous faisons quelques réserves sur sa durée, les cicatrices des lésions valvulaires et les altérations rénales constituant toujours une menace pour l'avenir des malades.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 Mars 1925.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND

Bibliographie

- BAEHR. — Glomérula lésions of subacute bacterial endocarditis. (*Journal of experimental Médecine*, vol. XV, n° 4, 1912).
- BARD. — Contribution à l'étude de l'asystolie. (*Lyon Médical*, 1892, p. 141.)
- Du rôle des poussées inflammatoires dans l'asystolie. (*Lyon Médical*, 1893, p. 291.)
- BARÉ. — Sur deux formes cliniques d'endocardite infectieuse (forme prolongée et forme méningée). (*Thèse de Paris*, 1913.)
- BERGENSTEIN. — Contribution à l'étude de la forme apyrétique et fébrile prolongée de l'endocardite maligne. (*Thèse de Paris* 1900-1901.)
- BONAFÉ. — De l'hypertrophie primitive du cœur. La myocardite hypertrophique pure et isolée. (*Thèse de Lyon*, 1923-1924.)
- BONNAMOUR et DELORE. — Endocardite infectieuse subaiguë, probablement d'origine dentaire (pyorrhée alvéolo-dentaire). Anurie terminale prolongée. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 6 mai 1924 ; *Lyon Médical*, 28 septembre 1924.)
- BRET et DEVIC. — Hypertension permanente associée à une cardiopathie valvulaire sans lésion rénale concomitante. Insuffisance aortique. Endocardite ulcéro-végétante. (*Lyon Médical*, 8 février 1914.)
- BREYSSE. — Existe-t-il une guérison de l'endocardite infectieuse ? Essai de vaccinothérapie. (*Thèse de Lyon*, 1923-1924.)

- CAPPS. — (*American Journal Med. Association*, janvier 1923.)
- CLAUDE. — Endocardite infectieuse subaiguë et endocardite infectieuse chronique. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, déc. 1901, p. 1308.)
- CURSCHMANN HANNS. — (*Munchener Medizinische Wochenschrift*, 24 mars 1922.)
(*Archives des maladies du cœur*, 1922, p. 442.)
- DEBRÉ. — Endocardite maligne à évolution lente. (*Presse Médicale*, 8 nov. et 17 déc. 1917 ; *Revue de Médecine*, 1919.)
- Formes cliniques particulières de l'endocardite maligne à évolution lente. (*Paris Médical*, 19 oct. 1918, p. 308.)
- DEVIC et DECHAUME. — Syndrome azotémique de l'endocardite maligne à évolution lente. (*Journal de Médecine de Lyon*, avril 1922.)
- DEVIC, DURAND et FONTANEL. — Un cas de guérison d'endocardite infectieuse subaiguë. Auto-vaccin. (*Lyon Médical*, 20 janvier 1924.)
- DIMOFF. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. (*Thèse de Montpellier*, 1892-1893.)
- GALLAVARDIN. — (*Précis des maladies du cœur et de l'aorte*, 1908.)
- L'angine de poitrine d'effort. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 sept. 1924.)
- GODONNÈCHE. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. — Endocardites infectieuses à marche lente. (*Thèse de Paris*, 1896-1897.)
- GONNET et FROMENT. — Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques. (*Revue de Médecine*, 1908.)
- GORVITZ (Mlle). — Formes cliniques anormales d'endocardite infectieuse chez les enfants. (*Thèse de Paris*, 1893-1894.)
- HANNS et MASSON. — Endocardite maligne à évolution aiguë. (*Archives des maladies du cœur*, 1923.)
- HUCHARD. — (*Traité des maladies du cœur*, 1905.)
- JACCoud. — Cliniques médicales de la Pitié, 1883-1884.

- JOSSEMAND et ROUX. — Notes sur un cas d'endocardite infectieuse expérimentale. (*Lyon Médical*, juillet 1891, p. 22 et 96.)
(*Archives de médecine expérimentale*, 1892.)
- LECLERC, LESIEUR, MOURIQUAND. — Endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée. (*Lyon Médical* 1906.)
- LE ROY H. BRIGGS. — Endocardite infectieuse greffée sur des lésions antérieurement touchées par la syphilis. (*American Journal of the Medical Science*, août 1922.)
(*Archives des maladies du cœur*, 1922, p. 241.)
- LIAN. — Cardiologie. Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. (Sergent-Ribadeau-Dumas-Babonneix, 1921.)
- LIBMAN. — Study of the endocardial lesions of subacute bacterial endocarditis, with particular reference to healing on healed lesions; with clinical notes. (*American Journal of medical Science*, 1912, p. 313.)
(*Journal of the American medical Association*, 24 mars 1923.)
- Endocardites subaiguës. (*Académie de Médecine*, 7 oct. 1924 ; *Presse Médicale*, 11 oct. 1924.)
- LOEHLIN. — Modifications inflammatoires des glomérules de la néphrite humaine. (*Travaux de l'Institut pathologique de Leipzig*, 1906, vol. I, fasc. 4.)
- Sur la néphrite de l'endocardite infectieuse chronique. (*Med. Klin.*, 6 mars 1910, n° 10, p. 375.)
- LOUIS. — Les endocardites infectieuses subaiguës. (*Thèse de Lyon*, 1920.)
- LUTEMBACHER. — Endocardites infectieuses secondaires des cardiaques. (*Presse Médicale*, 22 oct. 1918.)
- OSLER. — Chronic infections endocardites. (*Quarterly Journal of Med.*, 1908-1909, vol. II, p. 219.)
- Endocardite infectieuse chronique. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris* déc. 1908, p. 795.)
- PINEAU. — Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses.
- PARTURIER. — Les syndromes rénaux de l'asystolie. (*Thèse de Paris*, 1919.)

- PETIT (André). — Traité de médecine de Charcot-Bouchard. Endocardites malignes, tome IV.
- PIC et GRUBER. — Œdème pulmonaire par accidents gravidocardiaques liés à une poussée d'endocardite aiguë. Pleurésie droite consécutive à un infarctus. Accouchement prématuré. Mort. (*Lyon Médical*, 1908.)
- ROSENOW. — Focal infection. (*Journal of dental Research*, sept. 1919.)
- SCHOTTMULLER. — Endocardite lente. (*Munchener Med. Wochenschrift*, 22 mars 1910, p. 617 et 697.)
- TELLIER. — (*Revue de Stomatologie*, n° 6, 1922.)
- TRIPPIER. — Etudes anatomo-cliniques. (*Traité d'anatomie pathologique*.)
- VAQUEZ. — Endocardite maligne à forme prolongée. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nov. 1917, p. 1212.)
— Formes cliniques de l'endocardite maligne. (*Archives des maladies du cœur*, 1918, p. 357.)
- WATTEAU. — Sur la nature inflammatoire des accidents gravidocardiaques. (*Thèse de Lyon*, 1908-1909.)
-

TABLE DES MATIERES

Chapitre premier. — Introduction	9
Chapitre II. — Observations	17
Chapitre III. — Considérations étiologiques	61
Chapitre IV. — Essai de pathogénie.	67
Chapitre V. — Anatomie pathologique	71
Chapitre VI. — Symptômes et formes cliniques	83
Chapitre VII. — Diagnostic	97
Chapitre VIII.— Pronostic.	103
Chapitre IX. — Considérations thérapeutiques	111
Conclusions	113
Bibliographie.	115
